This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

Sammlung

Klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge

herausgegeben

von

Ernst von Bergmann,
Wilhelm Erb und Franz von Winckel.

Chirurgie.

Nr. 51—80.
(Nr. 52 Doppelnummer.)

Leipzig,
Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel.
1897—1900.

Das Recht der Übersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Inhalt.

Die eingeklammerten Ziffern bezeichnen die Heftnummern der ganzen Folge.

		Seite
51. (181)	**Nasse, Dietrich,** Die gonorrhoischen Entzündungen der Gelenke, Sehnenscheiden und Schleimbeutel	739—770
52/53. (183/84)	**Kraske, P.,** Erfahrungen über den Mastdarmkrebs	771—851
54. (191)	**Nebel, Hermann,** Die Redressirung des Pott'schen Buckels im Schwebelagerungsapparat	853—864
55. (194)	**Bähr, Ferdinand,** Zur Entstehung der Belastungsdeformitäten	865—876
56. (197)	**Vulpius, O.,** Über die Heilung von Lähmungen und Lähmungsdeformitäten mittels Sehnenüberpflanzung	877—892
57. (200)	**Bergmann, Ernst von,** Die chirurgische Behandlung der Hirngeschwülste	893—924
58. (203)	**Grosglik, S.,** Über Blutungen aus anatomisch unveränderten Nieren	925—956
59. (206)	**Lorenz, Adolf,** Das instrumentelle, kombinirte Redressement der Hüftgelenkskontrakturen	957—978
60. (209)	**Zabludowski, J.,** Bemerkungen zur Massagetherapie in der Chirurgie	979—1016
61. (212)	**Petruschky, Johannes,** Die wissenschaftlichen Grundlagen und die bisherigen Ergebnisse der Serumtherapie	1017—1042
62. (215)	**Joachimsthal, Georg,** Über Wesen und Behandlung der Coxa vara	1043—1058
63. (216)	**Mayer, Moritz,** Zur Anwendung eitererregender chemischer Mittel in der Chirurgie	1059—1080
64. (218)	**Buschke, A.,** Über Hefenmykosen bei Menschen und Thieren	1081—1100
65. (221)	**Beck, Carl,** Appendicitis	1101—1144
66. (225)	**Kehr, Hans,** Die Resultate von 360 Gallenstein-Laparotomien, unter besonderer Berücksichtigung der in den letzten zwei Jahren ausgeführten 151 Operationen	1145—1176
67. (228)	**Braun, H.,** Über Infiltrationsanästhesie und regionäre Anästhesie	1177—1192
68. (231)	**Gerhardt, C.,** Die Hand des Kranken	1193—1204
69. (231)	**Köhler, A.,** Die Behandlung des chronischen Unterschenkelgeschwürs	1205—1232
70. (234)	**Klemm, Paul,** Über Streptomykose der Knochen. Osteomyelitis streptomycotica	1233—1252
71. (237)	**Riedinger, J.,** Über Werthigkeit der Finger in Bezug auf Defekt und Verbildung	1253—1272
72. (240)	**Lange, Fritz,** Die Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung	1273—1318

Inhalt.

Seite

90. (251/52) **Winckel, F. v.,** Über die Eintheilung, Entstehung und Benennung der Bildungshemmungen der weiblichen Sexualorgane . . . . . 1523—1562
91. (253) **Fürst, Camillo,** Uterusretroversionen und chronische Adnexentzündungen in Folge körperlicher Anstrengungen. . . . . 1563—1576
92. (255) **Martin, A.,** Zum Spätbefinden Ovariotomirter. . . . . 1577—1588
93. (259) **Sippel, Albert,** Die Kastration bei Myom . . . . . 1589—1605
94. (261/62) **Pincus, Ludwig,** Die erste Sammelforschung und Weiteres zur Atmokausis und Zestokausis . . . . . 1607—1682
95. (263) **Cramer, Heinrich,** Zur Mechanik und Physiologie der Nahrungsaufnahme des Neugeborenen . . . . . 1683—1706
96. (265) **Bayer, Josef,** Über Zerreißungen des Nabelstranges und ihre Folgen für den Neugeborenen . . . . . 1707—1734
97. (268) **Pfannenstiel, J.,** Über die Vortheile des suprasymphysären Fascienquerschnitts für die gynäkologischen Köliotomien, zugleich ein Beitrag zu der Indikationsstellung der Operationswege . . . . . 1735—1756
98. (269) **Chazan, Samuel,** Die specifischen Lebenserscheinungen im weiblichen Organismus . . . . . 1757—1778

P. P.

Hiermit überreichen wir den Abonnenten unserer Sammlung klinischer Vorträge Neue Folge drei Titel und Inhaltsverzeichnisse zu dem VII. Bande der Chirurgie, der inneren Medicin und der Gynäkologie, wir bieten damit Gelegenheit, die Hefte 181—270 in 3 Bände, nach den verschiedenen Disciplinen geordnet, binden zu lassen.

Gleichzeitig beehren wir uns mitzutheilen, dass wir auch zu diesen drei Abtheilungsbänden Einbanddecken zum Preise von je 1 Mark fertigen ließen. Umstehend Bestellformular zu gefälliger Bedienung.

Wir benutzen diese Gelegenheit, dem ärztlichen Publikum für die rege Theilnahme, welche man unserem Unternehmen entgegengebracht und fortgesetzt erhalten hat, unsern besten Dank zu sagen.

Leipzig, im Mai 1900.

Breitkopf & Härtel.

Bei der Buchhandlung von

. . . . . .

***bestelle** ich hiermit:*

. . . . . *Expl. der 3* ***Einbanddecken zu Sammlung klinischer Vorträge*** *Heft 181—270 (Chirurgie, Innere Medicin, Gynäkologie)* ***zum*** *Preise von je 1 Mark.*

Ort und Datum: *Name:*

Druck von Breitkopf & Härtel in Leipzig.

J.F.B
6437

Sammlung
Klinischer Vorträg

begründet von

Richard von Volkmann.

BOSTON MEDICAL
JUN13 1900
LIBRARY

Neue Folge

herausgegeben von

Ernst von Bergmann,

Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Nr. 271.

(Erstes Heft der zehnten Serie.)

Winterkuren im Hochgebirge

von

Wilhelm Erb.

Subskriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark
Preis jedes einzelnen Heftes 75 Pf.

Ausgegeben April 1900.

Leipzig,

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel.

1900.

Das Recht der Übersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Verlag von **Breitkopf & Härtel** in **Leipzig.**

Sammlung klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Ernst von Bergmann,

Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Die »Sammlung Klinischer Vorträge« ist im Sinne ihres Begründers von den ersten Klinikern fortgeführt worden und hat ihre leitende Stellung auf diesem Gebiete zu wahren gewusst.

Jeder Vortrag bildet ein Heft, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet, bei Subskription auf eine Serie von 30 auf einander folgenden Heften 50 ₰. Jährlich erscheinen mindestens 18 Hefte, bei deren Versendung Chirurgie, Innere Medicin und Gynäkologie möglichst gleichmässig vertreten sein sollen.

Die Vorträge der ersten Reihe des Unternehmens in 12 Serien werden nach wie vor einzeln sowie in Serien zum Preise von ℳ 15.— abgegeben; auch sind zu den Vorträgen der Chirurgie, Inneren Medicin und Gynäkologie (jede Gruppe 4 Bände umfassend) geschmackvolle Einbanddecken zum Preise von je 1 ℳ durch jede Buchhandlung oder direkt von der Verlagshandlung zu beziehen.

Leipzig, 1900. **Breitkopf & Härtel.**

Neunte Serie:

244/245. Über Extra-uterinschwangerschaft. Von **Otto Küstner.**
246. Der Hausarzt als Psychiater. Von **Walter Fuchs.**
247. Die chronisch ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule. Von **Albert Hoffa.**
248. Die Pathogenese und Behandlung der Eklampsie im Lichte der heutigen Anschauung. Von **H. Fehling.**
249. Über die sogenannte Landkartenzunge im Kindesalter. Von **Henry Böhm.**
250. Ein Fall von solitärer Nierencyste. Von **A. von Brackel.**
251/252. Über die Eintheilung, Entstehung und Benennung der Bildungshemmungen der weiblichen Sexualorgane. Von **F. von Winckel.**
253. Uterusretroversionen und chronische Adnexenentzündungen infolge körperlicher Anstrengungen. Von **Camillo Fürst.**
254. Die Tetanie Magenkranker. Von **Albert Albu.**
255. Zum Spätbefinden Ovariotomirter. Von **A. Martin.**
256/257. Das Bronchialasthma und seine Behandlung. Von **N. Goluboff.**
258. Die Brüche der Mittelfussknochen in ihrer Bedeutung für die Lehre von der Statik des Fusses. Von **Gustav Muskat.**
259. Die Kastration bei Myom. Von **Albert Sippel.**
260. Volvulus coeci. Von **W. Zoege von Manteuffel.**
261/62. Die erste Sammelforschung und Weiteres zur Atmokausis und Zestokausis. Von **Ludwig Pincus.**
263. Zur Mechanik und Physiologie der Nahrungsaufnahme der Neugeborenen. Von **Heinrich Cramer.**
264. Über Amputationen Exartikulationen. Von **August Bier.**
265. Über Zerreissungen des Nabelstranges und ihre Folgen für den Neugeborenen. Von **Josef Bayer.**
266. Die praktische Bedeutung der eosinophilen Zellen. Von **S. Bettmann.**
267. Die Behandlung des chronischen Unterschenkelgeschwürs. Von **Hans Baas.**
268. Über die Vortheile des suprasymphysären Fascienquerschnitts für die gynäkologischen Koeliotomieen, zugleich ein Beitrag zu der Indikationsstellung der Operationswege. Von **J. Pfannenstiel.**
269. Die specifischen Lebenserscheinungen im weiblichen Organismus. Von **Samuel Chazan.**
270. Die chirurgische Behandlung des Magengeschwürs. Von **Felix Franke.**

Zehnte Serie:

271. Winterkuren im Hochgebirge. Von **Wilhelm Erb.**

271.

(Innere Medicin. Nr. 79.)

Winterkuren im Hochgebirge [1]).

Von

W. Erb,

Heidelberg.

Meine Herren! Schon wiederholt habe ich Gelegenheit gehabt, Sie darauf hinzuweisen, dass bei nicht wenigen Erkrankungen klimatische Winterkuren nicht bloß in den milden Regionen des Südens, sondern auch in den schneebedeckten und eisigen Hochthälern der Gebirge, speciell der Alpen, gemacht werden können, ja dass dieselben unter Umständen ganz erhebliche Vortheile bieten.

Schon lange war es mein Wunsch, einzelne dieser Winterstationen im Hochgebirge aus eigener Anschauung etwas näher kennen zu lernen. Viel hatte ich schon darüber gehört und gelesen, war auch vor einigen Jahren einmal an der Grenze des Winters, Anfang März, für wenige Tage in Davos gewesen, doch war dies nicht ausreichend, um mir ein volles Bild von dem Leben und Treiben an diesen Orten, von den Eigenthümlichkeiten und Vorzügen ihres Klimas, von den Einwirkungen auf Gesunde und Kranke zu geben.

Da boten mir die letzten Weihnachtsferien aus verschiedenen Gründen die erwünschte Veranlassung, eine »Winterreise« ins Hochgebirge und zwar in das Oberengadin zu machen; volle 14 Tage bin ich dort geblieben und habe nun aus eigener Anschauung und aus den Mittheilungen der Ärzte und dort anwesender Gäste eine genauere Kenntnis des »Winters im Hochgebirge« gewonnen; und das giebt mir Gelegenheit, Ihnen heute Näheres darüber mitzutheilen.

1) Ausarbeitung eines am 15. Jan. 1900 in meiner Klinik gehaltenen Vortrags.

In vielen Kreisen existiren noch große Vorurtheile gegen den Winter im Hochgebirge — obgleich es doch schon recht viele Winterkurorte da oben giebt. Viele stellen sich diesen Winter als schrecklich rauh, wild und ungastlich vor; sie glauben, man könne da vor Kälte, Eis und Schnee nicht existiren, aller Verkehr sei gehemmt, Leben und Kultur erstorben, die Reise von Schrecken und Gefahren umgeben, häufig überhaupt unmöglich!

Und wie ganz anders ist dies Bild in Wirklichkeit! Lebhafter Verkehr auf allen Straßen, heiterer Lebensgenuss überall, eifrigster und angeregter Betrieb jeden möglichen Wintersports und zahlreicher Unterhaltungen, alle Genüsse einer verfeinerten Kultur zur Hand — fast wie im Sommer!

Die Schrecken des Hochgebirgswinters empfindet höchstens der einsame Wanderer auf den hohen Pässen, oder der Säumer und Fuhrmann, der den Veltliner Wein im tiefsten Winter durch Schneesturm und Lawinengefahr heraufbesorgt, aber nicht der Tourist und Gesundheitsreisende, den die vortreffliche Schweizer Post bequem und sicher — wenn auch manchmal etwas kalt! — über die stets offen erhaltenen Pässe transportirt. Mit derselben Schnelligkeit und Pünktlichkeit wie im Sommer gehen den ganzen Winter hindurch die Postkurse, sogar zweimal täglich, über den Julier, Albula, Fluela — natürlich alles auf Schlitten; so lange wie möglich ist wenigstens der Hauptschlitten ein geschlossener; die Beischlitten allerdings immer nur offene; bei sehr tiefem Schnee gehen nur solche offene kleine Schlitten über die Pässe, und da muss man in der That mit Pelzen, Fußwärmern, Muffs, Pelzmützen und Ohrenwärmern gut versehen sein, um bei strenger Kälte (die gelegentlich bis auf 20—30° C. unter den Gefrierpunkt geht) nicht allzu sehr von der Kälte zu leiden. In wenigen Jahren werden allerdings auch die Strapazen und die Romantik einer winterlichen Postfahrt über die Alpenpässe verschwunden sein: in drei Jahren soll die Eisenbahn bis ins Oberengadin eröffnet werden, und dann werden die dortigen Winterkurorte eben so leicht wie Davos im warmen Eisenbahnkoupé zu erreichen sein. Und von da wird auch gewiss ein gewaltiger Aufschwung dieser Winterstationen datiren.

Mein Reiseziel war St. Moritz-Dorf, das bekanntlich neuerdings einer der wichtigsten und vornehmsten Winterkurorte geworden ist und als solcher jedenfalls einer bedeutenden Entwicklung entgegengeht. Es liegt in einer Meereshöhe von 1820—1860 m, am Abhange eines von NO. nach SW. streichenden Thales, über dem reizenden St. Moritzer See, an der großen vom Unterengadin hinauf zum Malojapass und von da hinab durch das Bergell über Chiavenna nach dem Comer See führenden Poststraße.

Aus kleinen Anfängen hat sich das — im Sommer ja mit dem Bade St. Moritz außerordentlich belebte und großartig betriebene Dorf allmäh-

lich zu einer Winterstation ersten Ranges entwickelt. Es waren einzelne Engländer, welche um die Mitte der siebziger Jahre zuerst den Versuch machten, in dem ihnen vom Sommer her liebgewordenen Orte mit seiner herrlichen Luft den Herbst und Winter zu bleiben. Der Winter mit all seinem großartigen Zauber imponirte ihnen; allmählich wurden ihrer mehr, es zog sich ein englischer Arzt, Dr. Holland, der früher in Davos gewesen sein soll, mit einem Anhang von passenden Kranken und Erholungsbedürftigen dahin; das größte Hôtel im Ort — Hôtel Badrutt, Engadiner Kulm — öffnete ihnen seine gastlichen Pforten und kam den Wünschen der Gäste, die sich hauptsächlich auf den Betrieb allen möglichen Wintersports richteten, in jeder Weise entgegen, und so hörte man denn mit Verwunderung und Kopfschütteln, dass da oben in jedem Winter 1—200, fast ausschließlich englische Gäste jede Art von Wintersport kultivirten, sich dabei ausgezeichnet amüsirten und die vortrefflichsten Wirkungen für ihre Gesundheit erzielten. Es war das also zunächst nur ein Wintersportplatz für Engländer, zu welchen sich nach und nach nur ganz vereinzelt ein paar Deutsche und andere Volksangehörige gesellten.

In den letzten zehn Jahren ist aber eine rapide Zunahme in der Zahl der Wintergäste eingetreten; im letzten Winter sollen ihrer 7—800 oben gewesen sein, fast nur Engländer, wenig — aber an Zahl doch sehr zunehmende — Deutsche und andere Nationalitäten. Mehrere große Hôtels und eine Reihe von Pensionen sind den ganzen Winter hindurch geöffnet und mit allem Komfort: Centralheizung, elektrischem Licht, großen Gesellschaftsräumen, Bädern etc. ausgestattet, so dass man in der behaglichsten und angenehmsten Weise da oben existiren kann; in diesem Jahre ist allerdings — offenbar wegen des südafrikanischen Krieges — die Zahl der Gäste wesentlich geringer, was natürlich von der Fremdenindustrie in St. Moritz schmerzlich empfunden wird.

Nach und nach wagen sich auch mehr Kranke hierher, und man darf wohl sagen, dass St. Moritz schon lange nicht mehr bloß von Sportsfreunden, sondern auch von Erholungsbedürftigen, Schwächlichen, Rekonvalescenten und von Kranken mit den Anfangsstadien der Phthise im Winter besucht wird; es ist zweifellos, dass jetzt auch schon eine nicht geringe Zahl von bereits vorgeschrittenen Phthisikern sich dort befindet, mehr als man glaubt und als erwünscht ist. — Im Allgemeinen aber ist St. Moritz im Wesentlichen als Sportplatz und als Erholungsort für robustere Leute im Winter bekannt.

Ähnlich — wenn auch in vielen Einzelheiten anders — ist es mit Davos ergangen, dem berühmten Kurort, der in einem andern Hochthale Graubündens, in 1540 m Meereshöhe liegt und für alle übrigen Hochgebirgsstationen vorbildlich geworden ist. Davos entwickelte sich von vorn herein als Schwindsuchtsstation. Es war in den 60er Jahren,

als ein deutscher Arzt, Dr. Spengler, angeregt durch die Erfolge und Erfahrungen von Dr. Brehmer in Görbersdorf, den Versuch machte, Davos zunächst als Sommer-, bald aber auch als Winterkurort für Phthisiker zu empfehlen. Der Erfolg war ein großartiger: nachdem zu Anfang der 70er Jahre, als ich Davos zum ersten Mal besuchte, erst eine mäßige Zahl von Hôtels und Pensionen den Kranken zur Verfügung stand, ist nun — Dank den glänzenden Kurerfolgen, die dort erzielt wurden — Davos zu einem Weltkurort für Phthisiker herangewachsen; es ist eine ganze Stadt von Hôtels, Pensionen, Sanatorien, Fremdenvillen geworden, die jeden Komfort, jede Annehmlichkeit für die Kranken und gerade für die Schwindsüchtigen jede Art von hygienischer und diätetischer Hilfe bietet, die aber nicht minder auch für alle möglichen Formen von Zerstreuung, Amüsement, geistiger Anregung durch Musik, Koncerte, Theater, wissenschaftliche Vorträge, höhere Schulen etc. eingerichtet ist.

Aber Davos ist nicht bloß Krankenstation geblieben, sondern auch ein hervorragendes Centrum für jede Art von Wintersport geworden; das wurde es zunächst durch die große Zahl von Begleitpersonen, die mit den Kranken da oben den Winter zubrachten, durch viele nur leicht Erkrankte, welchen man die Theilnahme an den Sportvergnügungen erlauben durfte, durch so manche sich oben — wegen einzelner geheilter Familienglieder — dauernd ansiedelnde Familien, und endlich durch die eigentlichen Sportsfreunde, welche in stetig steigender Zahl im Winter sich dort einfinden, um die herrliche Gelegenheit zur Ausübung des Eis- und Schneesports für ihr Vergnügen und ihre Gesundheit auszunützen. Außerdem ist Davos nach und nach auch ein Winterkurort für sog. Prophylaktiker, für Schwächliche und Rekonvalescenten geworden, es wird mit Vorliebe jetzt von schweizerischen und ausländischen Gemeinden und Verbänden zur Errichtung von Sanatorien, von Lungenheilstätten gewählt, und daraus erklärt sich die immer wachsende Zahl von Wintergästen da oben, für welche jedes Jahr eine Menge Erweiterungs- und Neubauten von Hôtels, Pensionen, Kurhäusern und Sanatorien geschaffen wird; ich ersehe aus den Davoser Blättern, dass in den letzten Wochen beständig 2500—2800 Gäste in Davos anwesend waren!

Es giebt noch andere, später entstandene und aufblühende Winterkurorte, auf die ich nicht näher eingehen kann; so z. B. Les Avants, oberhalb Montreux (1000 m), Mont de Caux, ebenda (1100 m), Leysin, nicht weit davon (1450 m), Arosa (1856 m), und noch manche andere werden in nächster Zeit entstehen. Aber St. Moritz und Davos sind doch die vornehmsten Typen, die von der Natur am reichsten ausgestatteten unter den Winterkurorten, und an sie soll meine weitere Betrachtung anknüpfen.

Ihre Bedeutung liegt in dem Winterklima des Hochgebirges. Worin bestehen nun die Eigenthümlichkeiten dieses Winterklimas?

Zunächst in der Temperatur der Luft, die in den Wintermonaten, von Anfang November bis Ende März, meistens in der Nähe oder unterhalb des Gefrierpunktes liegt, nicht selten in der Nacht sehr tief, bis auf 20 oder 30° C. unter Null sinkt. — Weiter in der Besonnung, die viel reichlicher und anhaltender als im Tiefland besteht, weil die Luft viel ärmer an Wolken und an Nebelbildung ist. Vergleichung der Zahl der Sonnenstunden in den Wintermonaten zwischen Davos und St. Moritz einerseits und den verschiedensten Orten des Tieflandes (Rheinthal, norddeutsche Tiefebene, Seeküste) andererseits ergeben sehr erhebliche Unterschiede zu Gunsten der Hochgebirgsorte; und dabei ist die Sonnenwirkung, die Bestrahlung eine viel energischere und wirksamere als im Tieflande; das »Sonnenthermometer« steigt da oben zu viel höheren Graden an als unten. — Neuere Erfahrungen haben gelehrt, dass neben den Wärmestrahlen ganz besonders die ultravioletten, die chemischen Strahlen der Sonne eine mächtige Wirkung auf den thierischen und pflanzlichen Organismus haben (Hauterytheme, Pigmentirung, Abtödtung von Bakterien etc.); nach Bunsen und Roscoe wird die chemische Intensität der Sonnenstrahlen mit steigender Meereshöhe erheblich größer; wie weit auch diese Wirkungen von hygienischem und therapeutischem Werthe sein können, müssen fernere Untersuchungen lehren.

Jedenfalls ist der Aufenthalt im Freien während des Sonnenscheins auch in leichter Kleidung, im Strohhut etc. ganz angenehm; als unentbehrliches Requisit für meine Reise wurde mir zu meinem Erstaunen ein Sommerüberzieher bezeichnet; ich bedurfte in der That dort oben keiner anderen Hülle (außer bei Schlittenfahrten) und musste auch diese häufig beim Marschiren, Schlittschuhlaufen oder dergl. ablegen!

Von Bedeutung ist ferner die Dünne der Luft, die sich in dem mittleren Barometerstand (120—150 mm unter dem Stand auf Meereshöhe) ausspricht und natürlich einen konstanten Faktor (mit den üblichen Schwankungen) bildet.

Noch wichtiger ist zweifellos die große Trockenheit der Luft, ihr geringer Feuchtigkeitsgehalt, der sich an den sehr niederen Ständen des Hygrometers ablesen lässt. Abgesehen davon, dass der Wasserdampfgehalt der Atmosphäre mit wachsender Höhe abnimmt und zwar noch rascher als der Luftdruck, rührt dies wohl daher, dass von den verschiedensten Seiten kommende feuchte Luftströmungen ihren Wassergehalt schon an den kühlen Bergketten abgeben, bis sie in die central im Alpengebiet liegenden Hochthäler gelangen; damit hängt wohl auch die große Klarheit und Reinheit der Luft, die tiefe Bläue des Himmels zusammen, die Jeden überraschen, der zum ersten Male die Hochthäler Graubündens

besucht. Die Luft ist endlich im Winter, sobald einmal der erste Schnee gefallen ist, fast vollkommen staubfrei.

Diese Schneedecke ist natürlich ebenfalls von ganz besonderer Bedeutung; gewöhnlich treten schon Ende Oktober, im Laufe des November kleinere und größere Schneefälle auf; aber der massenhafte große Schneefall, der von den Engadinern mit Ungeduld erwartet wird, das sog. »Einschneien«, erfolgt in den einzelnen Wintern zu sehr verschiedenen Zeiten: Mitte oder Ende November in der Regel, manchmal aber auch erst im December oder selbst im Anfang Januar. Eine Schneedecke von 1 m Höhe und darüber bedeckt dann gleichmäßig — ein wunderbares Winterbild! — Berg und Thal, die Bäume und die Wohnungen der Menschen, jeden Balken, jeden Zaun für viele Monate, meist bis in den April hinein. Es ist klar, dass diese dauernde und gleichmäßige Schneedecke von der allergrößten hygienischen Bedeutung ist, weil sie eine fast absolute Staub- und Bakterienfreiheit der äußeren Luft bedingt.

Endlich — last, not least! — die Bewegung der Luft! Im Winter ist dieselbe nach übereinstimmenden Angaben von allen Seiten sehr gering: es giebt relativ sehr wenig Wind da oben. Die Bedingungen für die lokalen Windströmungen, die im Sommer sehr regelmäßig wiederkehren und sich besonders in St. Moritz oft in geradezu lästiger Weise (als Südwind, Malojawind) im Sommer und Herbst fühlbar machen, fallen im Winter weg und dadurch werden bei der herrschenden Windstille und intensiven Besonnung der Thäler selbst die tieferen Kältegrade durchaus nicht unangenehm empfunden, sondern mit Leichtigkeit ertragen. Auch der geringe Feuchtigkeitsgehalt der Luft macht die Kälte sehr viel weniger empfindlich. Der Unterschied gegen die unangenehme Kälteempfindung bei uns im Tiefland schon bei mäßiger Frosttemperatur, aber sehr feuchter Luft, ist äußerst frappant.

Das Zusammenwirken aller dieser klimatischen Faktoren bewirkt nun eine von allen Seiten übereinstimmend gerühmte wunderbare Schönheit und Dauerhaftigkeit des Wetters: der prachtvoll tiefblaue Himmel über den beschneiten Bergen, die strahlende und wärmende Sonne über der glitzernden Schneedecke in den Thälern, die herrlichen, unvergleichlichen Morgen- und Abendbeleuchtungen an den Schneegipfeln und an dem bald im tiefsten Stahlblau, bald in glühendem Roth, tiefem Violett oder in warmen Goldtönen erstrahlenden Himmel, die wunderbare Dauerhaftigkeit des schönen Wetters, das nur selten von trüben Tagen, von Schneefall oder gar Thauwetter unterbrochen wird, können von den Wintergästen in St. Moritz, Davos, Arosa nicht genug gerühmt werden.

Die Wirkungen dieses Hochgebirgsklimas sind ja hinreichend gewürdigt und bekannt; sie sind im Winter dieselben wie im Sommer, und es scheint mir, dass sie im Winter wegen der niederen Lufttemperatur,

der größeren Lufttrockenheit, des fehlenden Staubes und der viel größeren Anregung zur Bewegung noch erhöhte sein müssen. Es ist schon oft geschildert worden, und Jeder, der das Oberengadin, sei es im Sommer oder im Winter, öfter besucht hat, wird es bestätigen können, wie das Klima im Ganzen erfrischend, anregend und kräftigend wirkt, wie es den Appetit und die Ernährung fördert, die Muskelleistungen erhöht, den Kreislauf anregt und befördert, auf die Thätigkeit der Lungen durch Steigerung der Athemthätigkeit und Vermehrung der Wasserausscheidung günstig wirkt, wie es die Haut abhärtet, das Nervensystem kräftigt, Energie und Stimmung belebt, ein blühendes, gebräuntes Aussehen giebt etc. — Auf die einzelnen dabei mitwirkenden physikalischen und physiologischen Vorgänge, besonders auf die noch viel umstrittene, aber doch wohl zweifellos bis zu einem gewissen Grade sichergestellte Vermehrung der rothen Blutkörperchen hier des Näheren einzugehen, würde mich zu weit führen. Entscheidend kann für die Feststellung dieser Thatsachen lediglich die praktische Erfahrung sein, und die spricht zweifellos nur in dem einen Sinne, dass der Aufenthalt im Hochgebirge auf die meisten Menschen — es giebt natürlich auch vielerlei Ausnahmen, besonders unter den Kränklichen und Kranken — einen ganz ungemein erfrischenden und kräftigenden Einfluss ausübt, der vielleicht in keinem anderen Klima, selbst in dem Seeklima nicht, in diesem Grade erreicht wird.

Es ist klar, dass alle diese Eigenschaften des Hochgebirgsklimas diesem eine ganz bevorzugte Rolle, besonders auch in der kalten Jahreszeit zuweisen; speciell gilt dies auch gegenüber den südlichen Kurorten, die man bis vor wenigen Decennien fast ausschließlich als Winterstationen kannte und benützte. Diese haben ja auch viel Sonne, Wärme, herrliche Landschaftsbilder, häufig ein frühlingsmäßiges Klima, vielfach aber auch eine mehr erschlaffende, nicht selten feuchte Luft, manchmal Regenperioden, unangenehme Kälte, verhältnismäßig viel mehr Wind und fast überall lästigen Staub.

Die Art und Weise des Lebens im Winter ist natürlich dementsprechend sehr verschieden im Hochgebirge und im Süden: hier mehr Ruhe, behaglicher Genuss der südlichen Herrlichkeit an dem blauen Meere, wenig Gelegenheit zu tüchtiger Bewegung und Spaziergängen, wenig oder nur unerfreulicher Wald, das Leben mehr dem Amüsement, z. Th. recht aufregender Art, und nur wenig dem Sport zugewendet, obgleich ja Tennis- und Golfspiel, Radfahren und Segeln vielfach betrieben werden; dort aber im Hochgebirge, unter der gleichen Herrlichkeit des Himmels, der Sonne und der Landschaft, eine kräftigende, anregende Lebensweise, auch das Vergnügen durchweg kräftigender, körperlicher Bethätigung entspringend, — ohne dass sonstiges Amüsement fehlt — und vor allen Dingen in dem in ausgedehntestem Maße betriebenen Wintersport kulminirend. Jeder von Ihnen, meine Herren, weiß, wie

genussreich, wie anregend und erfrischend schon in unserm Klima der doch nur selten und in bescheidenen Grenzen kultivirte Wintersport (Schlittschuhlaufen, Schlittenfahren, Schneeschuhlaufen etc.) für Jung und Alt ist. Wie vielmehr da oben in dem herrlichen Hochgebirgsklima, das eine viel längere Dauer und eine viel größere Abwechslung des Wintersports garantirt!

Es ist in der That höchst amüsant und belehrend zu sehen, wie sich das Alles da oben in den »unwirthlichen« Hochthälern zu einer Blüthe und Mannigfaltigkeit entwickelt, die dem Geübten den größten Genuss und die freieste Entfaltung der Kräfte gewährt und auch nicht wenige Ungeübte, Ungeschickte und ältere Personen zur Theilnahme verführt, die ihnen neue Kräfte und vielen Genuss verschafft.

Mit Vorliebe wird natürlich das Schlittschuhlaufen betrieben, theils auf den natürlichen Eisflächen der spiegelglatt gefrorenen Seen, theils und noch mehr auf künstlich hergestellten »Eisrinks«, die vorzüglich in Stand gehalten und meist den ganzen Winter zu benutzen sind. Die Eisbahnen in Davos und St. Moritz sind weltberühmt und jetzt schon ein klassischer Kampfplatz um die Meisterschaft im Schnell- und im Kunstlauf.

Dann kommt das »Schlitteln« auf steilen Straßen und Abhängen, auf welchen eigene Sehneestraßen (Runs) hergerichtet und z. Th. vereist werden, so dass die Fahrt darauf mit Expresszugsgeschwindigkeit und in beängstigender Weise dahingeht; man benutzt dazu die alten Schweizer oder die englisch-amerikanischen Rutschschlitten (Toboggans, Skeletons) für 1 oder 2 Personen, auf welchen Jung und Alt, Männlein und Fräulein theils sitzend, theils — und das soll das einzig Wahre sein! — auf dem Bauche liegend, mit dem Kopfe voraus, die glatten Runs hinabsausen. Die letztere Art sieht allerdings etwas umheimlich und — von Damen exekutirt — auch höchst unästhetisch aus und giebt auch nicht selten Veranlassung zu kleinen Unglücksfällen, obgleich die Runs an den Kehren und den gefährlichen Stellen mit hohen Schneewällen umgeben werden, an deren Herstellung die Wintergäste selbst sich zu betheiligen pflegen. Auch mit diesen Toboggans, ebenso wie mit den gleich zu erwähnenden »Bobsleighs«, werden häufig große Wettrennen veranstaltet, zu welchen die Klubs von Davos und St. Moritz sich gegenseitig besuchen und mit großer Leidenschaft um den Sieg und um die ausgesetzten Preise kämpfen.

Eine Steigerung, bezw. Multiplikation des kleinen Rutschschlittens ist der »Bobsleigh«, ein niederer, sozusagen zweiachsiger, sehr langer (3—4 m und mehr) Rutschschlitten, vorn mit Steuer, hinten mit Bremse versehen, auf welchem 4—6 Personen Platz haben; durch das erhebliche Gewicht saust ein solcher »Bob« mit großer Schnelligkeit die steilen Poststraßen hinab unter Geschrei, Halloh und Jubel, und es ist eine gar nicht geringe

Kunst, an den kurzen Kehren gut herumzukommen und nicht umzuwerfen. Die Zuschauer sehen denn auch mit besonderer Spannung an den gefährlichsten Straßenkehren dem amüsanten Schauspiel zu. Dass dieses »Bobbing« in der That ein großes Vergnügen ist, habe ich selbst erprobt. Bereit gehaltene Pferde mit Schlitten ziehen den »Bob«, eventuell auch die mitfahrenden Damen wieder die Straße hinauf, während die übrigen Theilnehmer auf abkürzendem Pfade zum Ausgangspunkt zurückkehren, um die Fahrt aufs Neue zu beginnen; so verfliegen rasch die Stunden in amüsanter, aufregender und zugleich anstrengender körperlicher Bewegung in frischer Winterluft.

Die Engländer mit ihrer Virtuosität in allen möglichen körperlichen Spielen haben auch noch allerlei Eisspiele da oben eingeführt, u. A. das Hockeyspiel, eine Art Fußballspiel auf dem Eis, wie das Curling, eine Art von Eiskegeln oder Bocciaspiel, welchen sie sich mit unermüdlicher Ausdauer hingeben.

Gegenüber diesen Spielen tritt das ebenfalls durch herrliche Spielplätze ermöglichte Tennisspiel sehr zurück; es wird meist nur in der Zeit vor dem großen Schnee und später im Frühjahr geübt.

Dagegen entwickelt sich auch im Hochgebirge neuerdings das Ski-(Schneeschuh-)laufen zu großer Blüthe; dass die riesigen Schneemassen auf den ausgedehnten Berghalden und Thalflächen zu diesem neuerdings vielbeliebten und anstrengenden Sport die herrlichste Gelegenheit bieten, ist selbstverständlich. Auch daran betheiligen sich Damen und Herren mit großem Eifer.

Dass zur Abwechslung und zum Ausruhen auch gewöhnliche Schlittenfahrten nach allen Richtungen auf den stets gebahnten Poststraßen mit großem Genuss gemacht werden können, versteht sich von selbst. Treffliche Schlitten und ungemein leistungsfähige Pferde stehen dazu immer zur Verfügung.

Für alle diese Dinge pflegt gewöhnlich der »Sonnentag«, d. h. die Zeit, wo die Sonne hinter dem Berge hervorkommt und bis sie wieder verschwindet (d. h. an den kürzesten Tagen von ca. $10^1/_2$ Vormittag bis $3^1/_2$ Uhr Nachmittag, dann zunehmend länger), ausgenützt zu werden; dazwischen eine Stunde für das Lunch, das aber Manche auch mit hinausnehmen, um es im Freien, auf dem Eis oder Schnee, in der wärmenden Sonne, behaglich zu verzehren und möglichst wenig Zeit für den Sport zu verlieren.

Es ist klar, dass darin eine Summe von körperlicher Leistung und Anstrengung in frischester Luft, verbunden mit Vergnügen, Anregung und Wetteifer, selbst mit Aufregung und Gefahr gegeben ist, wie sie kaum der Sommer im Hochgebirge mit sich bringt. Nur der eigentliche Bergsport im Sommer wäre damit zu vergleichen; er birgt

aber viel mehr die Gefahr der Überanstrengung in sich und ist nicht leicht in so bequemer Weise abzustufen und zu variiren, wie diese Summe von Wintersport. — Dass auch im Winter der Bergsport im Hochgebirge gepflegt werden kann — allerdings meist unter sehr erschwerenden Umständen —, ist hinreichend bekannt.

Nach allem Gesagten ist es zweifellos, dass in der Summe aller dieser Faktoren ein außerordentlicher Reichthum von günstigen Einwirkungen auf den menschlichen Körper gegeben ist, und dass demnach die Vorzüge von Winterkuren im Hochgebirge sehr hoch anzuschlagen sind. Natürlich giebt es aber auch hier, wie überall, verschiedene Einwände und Bedenken.

Auch diese Winterkuren sind klimatische Kuren und alle klimatischen Kuren sind in erster Linie vom Wetter abhängig, und dass es nichts Launischeres und Unbeständigeres giebt als das Wetter, das — meine Herren! — wissen Sie Alle. Ich habe mir es desshalb auch schon lange zur Regel gemacht, den Kranken, welchen ich eine klimatische Kur verordne, sei es im Winter oder im Sommer, im Süden, im Hochgebirge oder an der See, zu sagen: »Sie sollen eine klimatische Kur machen; dieselbe ist aber zum großen Theil vom Wetter abhängig; wenn Sie Glück haben und das Wetter gut ist, werden Sie großen Erfolg haben, wenn nicht — nicht!« Dafür kann der Arzt nicht einstehen.

Genau so ist es auch mit den Winterkuren. Es ist bekannt, wie groß die Verschiedenheit der einzelnen Winter ist: warme, nasse, trübe, schneearme wechseln ab mit kalten, klaren, frost- und schneereichen langen Wintern; wochen- und monatelang können schöne Tage sich folgen — manchmal aber auch das Gegentheil! Eine ganze Saison kann tadellos und wunderbar — oder sie kann total verpfuscht sein. Das ist überall das Gleiche: im Süden, an der Riviera, in Corsica, Sicilien, und eben so im Hochgebirge, in Davos, St. Moritz etc. Ich habe das soeben am eigenen Leibe erfahren; mein Aufenthalt in St. Moritz war vom Wetter möglichst wenig begünstigt; ich erlebte eine Reihe von trüben, milden Tagen, wiederholte Schneefälle, sogar Regen- und Thauwetter da oben, und in zwei vollen Wochen eigentlich nur zwei wirklich schöne »Oberengadinertage«. Man sagte mir freilich, das sei ganz unerhört und seit 30 Jahren sei so etwas nicht vorgekommen — aber item, es kommt eben doch einmal vor und ich erfahre nachträglich (März), dass auch der Rest des Winters durchaus nicht die berühmte Wetterqualität gehabt habe; dagegen war es im November und December viele Wochen unvergleichlich schön, wenn auch wegen des mangelnden Schnees damals der Staub sehr lästig war.

Trotzdem wird es wohl nicht zweifelhaft sein, dass das Hochgebirgsklima an Orten über 1500 m Höhe gleichmäßiger und zuverlässiger ist als die meisten anderen Klimate in Europa, und selbst wenn das Wetter

einmal ungünstig ist, hat es immer noch große Vorzüge gegenüber dem Klima im Tieflande, oder an den nordischen Seeküsten mit ihrem vorwiegend trüben Himmel; und im Hochgebirge bleiben auch bei fehlender Sonne und trübem Himmel die Vorzüge der dünnen und trockenen Luft, der Staubfreiheit, der niederen Temperatur bestehen.

Speciell in St. Moritz und eben so auch in Davos kann die vielgerühmte Wolkenfreiheit und ebenso die Windstille wochenlang vermisst werden; in dem einen Winter ist davon mehr, im anderen weniger vorhanden. Bekannt ist ja, dass St. Moritz im Frühling, Sommer und Herbst sehr viel von lästigen Winden heimgesucht wird und dass dann der von den großen Straßenzügen gelieferte Staub höchst unangenehm werden kann; aber gerade in den doch vorwiegenden Tagen und Wochen strenger Kälte und heiteren Wetters im Winter scheint der Wind völlig zu fehlen; ein unangenehmer Gegensatz zu den abscheulichen Ost- und Nordwinden, welche wenigstens bei uns gewöhnlich die kalten, heiteren Wintertage begleiten!

Auch die eigentlichen Übergangszeiten im Herbst (vor dem »Einschneien«) und im Frühling (bei der sog. Schneeschmelze, von Ende März bis Anfang Mai) sind da oben nicht sehr günstig, jedenfalls häufig nicht angenehm; aber das ist doch meist eine vorübergehende Sache, kann sich aber auch wochenlang hinziehen.

Trotz alledem ist es etwas ganz Herrliches um diesen Winter im Hochgebirge, und Alle, welche die Hochthäler Graubündens und speciell das Oberengadin im Sommer wie im Winter kennen, sind wohl im Zweifel, welcher Jahreszeit sie die Palme der Schönheit und des Geist und Körper erfrischenden Genusses zuerkennen sollen. Die Vorzüge des Winters da oben sind jedenfalls unverkennbar große und müssen in steigendem Maße nutzbar gemacht werden für die leidende und der Erholung bedürftige Menschheit. Die neuerlich wachsende Tendenz, klimatische und allgemein diätetische Faktoren zur Bekämpfung von Krankheiten und Krankheitsdispositionen zu verwerthen, kann nirgends bessere und erfolgreichere Bethätigung finden, als bei den Winterkuren im Hochgebirge.

Und so will ich versuchen, meine Herren, Ihnen eine kurze Zusammenstellung der Indikationen für dieselben zu geben, so weit sie bis jetzt als feststehend oder wenigstens empfehlenswerth erscheinen.

1. Am sichersten begründet und erprobt ist diese Indikation schon längst für die Lungenphthise; ausgehend von Görbersdorf ist die klimatische Winterkur im Gebirge und speciell im Hochgebirge am glänzendsten repräsentirt durch Davos, dem sich zunächst Arosa, Leysin, Les Avants etc. anschließen. Die Thatsache der günstigen Beeinflussung der Lungenphthise an diesen Höhenkurorten ist durch so zahlreiche und glänzende Erfolge festgestellt, dass es Eulen nach Athen tragen hieße,

wollte ich hier noch einmal auf Einzelheiten eingehen. Ich kann aber nicht unterlassen zu sagen, dass ich es nicht recht verstehe, wenn man neuerlich an manchen Stellen zu glauben scheint und ausspricht, dass ähnliche Erfolge auch im Mittelgebirge, im Tieflande, am Rhein, in der norddeutschen Tiefebene zu erzielen seien, und dass es bei der Phthisisbehandlung viel weniger auf das Klima als auf die speciellen hygienisch-diätetischen Verhältnisse ankomme. Es scheint mir zweifellos, dass auf die meisten Menschen das Hochgebirgsklima eine ganz hervorragend erfrischende und erholende Wirkung hat und dass es gerade zur Erzielung energischerer klimatischer Wirkungen eines Klimawechsels bedarf — wenn es sich dabei auch nicht immer um das Hochgebirge zu handeln braucht.

Warum sollen wir den Phthisikern, die es doch ganz besonders nöthig haben, diesen Vortheil des Klimawechsels und speciell des Hochgebirgsklimas vorenthalten und sie in ihrer eigenen Heimat, in dem längst gewohnten Klima lassen und behandeln? Ich bin überzeugt, dass die bevorstehenden reicheren Erfahrungen sehr zu Gunsten des Hochgebirgs ausfallen werden;

2. sind es die sog. Prophylaktiker, d. h. die phthisisch belasteten Individuen, die Schwächlinge aus belasteten Familien, die Skrofulösen, die Rekonvalescenten von Pleuritis, welche mit geradezu erstaunlichen Resultaten Winterkuren im Hochgebirge machen; ihnen schließen sich, nach den reichen Erfahrungen von Dr. Bernhard in Samaden, auch viele Fälle mit chirurgischen Tuberkulosen, endlich Bronchitiker und Asthmatiker an.

Dass solche Individuen mit Nutzen ins Hochgebirge geschickt werden, ist nicht zweifelhaft; es besteht nur die Frage, ob man sie auch an die speciellen Schwindsuchtskurorte, etwa Davos, Arosa oder dergl. gehen lassen darf. Für die Entstehung der Schwindsucht ist ja — mögen die »reinen« Bakteriologen und Kontagionisten sagen, was sie wollen — zweifellos die Disposition das allerwichtigste Moment. Soll man nun disponirte Individuen — und das sind ja eben fast alle die Prophylaktiker! — an Orte schicken, wo Schwindsüchtige auf allen Stufen der Erkrankung zu vielen Hunderten sich aufhalten?

A priori sollte man erwarten, dass diese Frage entschieden mit »Nein« zu beantworten sei; und doch ist dem nicht so! Die Gefahr der Infektion scheint an diesen Hochgebirgskurorten trotz der Massen von Schwindsüchtigen, die da leben, keineswegs sehr groß zu sein. Die Erfahrungen in Davos u. a. Kurorten, auch in den Schwindsuchtshospitälern, die ja schon viele Jahrzehnte existiren, lehren dass die dort beschäftigten Angestellten, die Ärzte, Wärter und Wärterinnen, die Dienstboten, Zimmermädchen, Kellner etc. durchaus nicht in höherem Procentsatz erkranken als irgendwo sonst, und dass es dann immer wieder nur die »Disponirten« sind, welche diesem Schicksal verfallen; und eine jüngst bekannt gegebene Statistik der Sterblichkeit der eigentlichen Davoser (der eingeborenen und ortsansässigen Bevölkerung) lehrt, dass dieselbe in den

letzten 20 Jahren keineswegs größer, sondern eher kleiner geworden ist, obgleich jetzt alljährlich Tausende von Schwindsüchtigen dahin gehen und dort wohnen. Es scheint wohl ziemlich sicher, dass die Infektionsgefahr in Davos und ähnlichen Orten, wo die Prophylaxe der Phthise durch eine richtige Behandlung der Sputa, durch geeignete Maßnahmen der Reinlichkeit und Desinfektion in ausgiebiger Weise gehandhabt wird, sehr viel geringer ist als irgend wo sonst in dichtbevölkerten Städten und auf allen Verkehrswegen, wo solche Maßnahmen absolut fehlen.

Und jedenfalls scheint der Nutzen des Hochgebirgsaufenthalts die Gefahr der Infektion so erheblich zu überwiegen, dass — den übereinstimmenden Berichten der Ärzte nach — die Erfolge bei solchen Prophylaktikern ganz vorzügliche zu sein pflegen;

3. ist die Indikation aber auch auszudehnen auf eine ganze Reihe von Nervenleidenden, welche seit lange schon im Sommer die Hochgebirgskurorte mit größtem Nutzen besuchen; sie finden auch im Winter das, was sie brauchen, Erfrischung, Kräftigung, Hebung der Ernährung, Heilung ihres Nervenleidens; ich habe dabei die zahllosen Neurastheniker im Auge, auch viele Fälle von Hysterie mit mehr oder weniger neurasthenischem Gesammtbild, ferner den Morb. Basedowii, bei welchem ich glänzende Erfolge davon gesehen habe; ferner eine Anzahl von leicht Verstimmten, von »Minderwerthigen«, »Degenerirten«, Leute mit Zwangsvorstellungen und Grübelsucht, vielleicht auch leichtere Fälle von Cyclothymie u. dgl.; auch gewisse Asthmatiker sind hierher zu rechnen und ich glaube, dass auch für viele Fälle von Anaemie und Chlorose, auch für Malariakachexie kein besserer Winteraufenthalt gewählt werden kann;

4. und endlich möchte ich ganz besonders darauf hinweisen, dass auch alle die einfach Erholungsbedürftigen, die Rekonvalescenten von schweren Krankheiten, die Überarbeiteten, die durch Aufregungen, Sorgen, Kummer Heruntergebrachten — kurz alle die Menschen, die im Sommer einige Wochen ins Gebirge oder an die See gehen, mit noch größerem Nutzen im Winter für einige Wochen oder Monate ins Hochgebirge gehen sollten; der Erfolg wird wahrscheinlich noch größer sein und mit nicht so viel Strapazen und Unannehmlichkeiten verbunden sein, wie dies in der Sommerhitze und in den überfüllten »Sommerfrischen« der Fall zu sein pflegt.

Dass natürlich auch alle Freunde herrlicher Natureindrücke und erfrischender Körperbethätigung, alle Freunde des so mannigfaltigen und anregenden Wintersports sich den Genuss eines solchen Aufenthalts nicht entgehen lassen sollten, ist selbstverständlich. Und unserer deutschen Jugend — natürlich auch das reifere Alter nicht ausgeschlossen! — möchte ich es dringend ans Herz legen, dass sie wenn nicht auf länger — so doch für 14 Tage in den Weihnachtsferien etwa einmal einen Ausflug ins Hochgebirge machen. Die Engländer thun das schon lange, trotz der viel größeren Entfernung, und auch bei uns hat es ja schon, wenigstens für die Ski-Fahrer auf dem Feldberg im Schwarz-

wald, im Harz, auch in Tirol neuerdings angefangen beliebt zu werden. Die Fertigstellung der Eisenbahn nach St. Moritz wird eine solche Exkursion wesentlich erleichtern. Auch der Monat März, zu Beginn der Osterferien, kann noch mit großem Genuss in St. Moritz verbracht werden.

Die Kontraindikationen des Winters im Hochgebirge sind natürlich die gleichen, wie sie auch sonst schon für das Hochgebirge bekannt sind: schwere Herz- und Gefäßkrankheiten, hochgradige allgemeine Schwäche, Nephritis, Epilepsie, Chorea, vorgeschrittene Phthise, besonders auch des Kehlkopfs, Intoleranz für die hohe Luft, Schlaflosigkeit etc. Dass viele der Wintergäste auch eine Art von Acclimatisation durchzumachen haben, will ich nur kurz erwähnen.

Sie sehen, meine Herren, dass es schon jetzt außer den Phthisikern zahlreiche Leidende giebt, für welche das Hochgebirge im Winter vortreffliche Bedingungen zur Genesung darbietet; die Zeit wird sicher lehren, dass die Indikationen dafür noch wesentlich zu erweitern sind.

Aber auch bei feststehender Indikation ist die Wahl des geeigneten Ortes für die Winterkur natürlich wichtig, und darüber sind noch einige Worte zu sagen.

Für die Phthisiker sind gewisse Bedingungen erforderlich, welche für die einfachen Prophylaktiker, für Nervöse, Blutarme etc. wegfallen können. Die letztgenannten Kategorien finden ihre Rechnung freilich überall da, wo auch die Phthisiker mit Nutzen verweilen — aber nicht umgekehrt! Für die Phthisiker sind Windschutz, geeignete Lage zur Sonne, gewisse Einrichtungen und Schutzmittel an ihren Wohnungen und Aufenthaltsorten unerlässlich; die andern brauchen das nicht oder nicht in demselben Maße; diese sollen und können jede Art von Wintersport treiben, die Phthisiker aber nicht oder nur in bescheidenem Maße; die psychischen Eindrücke des Aufenthaltsortes sind natürlich für beide Kategorien an den verschiedenen Kurorten sehr verschieden.

Für die Phthisiker steht Davos mit seinen vorzüglichen Einrichtungen, seiner günstigen Lage und Besonnung, seinen zahlreichen Sanatorien unbedingt an erster Stelle; ihm reihen sich Arosa, Leysin, Les Avants u. a. Orte an; keineswegs aber St. Moritz-Dorf, das neuerdings auch mehr von Phthisikern aufgesucht zu werden scheint. Es finden sich daselbst jetzt schon recht viele und zwar nicht bloß solche in ganz initialen, sondern auch solche in sehr vorgeschrittenen Stadien; aber sie werden dort sozusagen verheimlicht und leben ohne alle Schutzmaßregeln in den Hôtels mitten unter den Gesunden; das ist nicht ungefährlich und jedenfalls ganz verkehrt. — Soweit ich sehe, — und ich habe mich bei meinem jüngsten Aufenthalt darüber nach Möglichkeit zu orientiren gesucht — ist St. Moritz ein für Phthisiker und für Phthisiotherapie recht wenig geeigneter Ort; zunächst schon, weil es keine reine Südlage hat (nur eins der großen Hôtels hat reine Südfront, und geeigneter Platz für Neubauten, Sanatorien etc. ist der Sonnen- und Windverhält-

nisse wegen kaum mehr vorhanden); dann, weil es nur sehr ungenügenden Windschutz hat; der vorherrschende Wind ist der Südwind (richtiger SW., von Maloja her), und der kann auch selbst im Winter (wie z. B. in diesem Jahre) sehr häufig und sehr lästig auftreten; die Kranken, die dann auf den Südbalkons und Veranden die Sonne genießen wollen, haben dann stets den Wind im Gesicht; ferner ist das Terrain an sich (mehr oder weniger steile Berghalden, nur wenig ebene Straßen) nicht besonders geeignet; in den Hôtels und Pensionen fehlen noch alle jetzt für nothwendig erachteten Einrichtungen für Phthisiker (geschützte Südbalkons, große Veranden, offene Liegehallen u. dgl.), vor allem aber ist St. Moritz im Frühling, Sommer und Herbst wegen seines fast beständigen lästigen Windes und noch mehr wegen des unendlichen Staubes von den großen, parallel mit der Windrichtung ziehenden Chausséen gänzlich ungeeignet für Phthisiker; dieselben können in diesen Jahreszeiten keinesfalls da bleiben, und desshalb wird sich wohl auch der Bau von Sanatorien da oben nicht lohnen, weil dieselben kaum das ganze Jahr besetzt sein können. So, wie die Verhältnisse jetzt liegen, in dem jetzt bestehenden St. Moritz-Dorf, kann dasselbe höchstens für ganz initiale oder zweifelhafte Phthisisformen erlaubt und empfohlen werden; aber eigentlich sollten Phthisiker da nicht hingehen und man sollte sich in St. Moritz sehr hüten, dieselben in größerer Zahl heranzuziehen.

Denn, wenn es auch für die anderen Kategorien von Kranken ziemlich gleichgültig ist, ob sie ihren Winteraufenthalt in Davos, Arosa, Leysin und St. Moritz nehmen, in so fern sie da alle klimatischen Vortheile haben und von der Infektionsgefahr ziemlich geschützt sind, so muss man eben doch mit der immerhin nicht wegzuleugnenden Möglichkeit der Infektion und vor Allem mit den Vorurtheilen des Publikums und den berechtigten Empfindungen besonders auch der nervösen und ängstlichen Menschen rechnen.

Es ist nicht Jedermanns Sache, mit ungetrübtem Gleichmuth in einem so großartigen »Schwindsuchtshospital« wie Davos zu leben, zu wissen, dass in demselben Hause zahlreiche Brustkranke weilen, dass man vielleicht das Zimmer eines solchen bewohnt, dass alle Gebrauchsgegenstände, das Essgeschirr, Tassen, Gläser etc. auch von Phthisikern benützt werden, zu sehen und zu hören, wie an der Tafel gehustet, wie da und dort das Taschenspuckfläschchen benutzt wird, auch all das menschliche Elend um sich herum zu erblicken etc. — Das Alles ist ja in Wirklichkeit nicht so schlimm, und wenn man das Leben und Treiben in Davos mit ansieht, ist man erstaunt, wie wenig »kranken« Eindruck diese Phthisikergesellschaft macht, und Viele gewöhnen sich gewiss mit Leichtigkeit an diese Eindrücke — das lehrt ja auch schon die große gesunde, sportsfreudige Fremdenkolonie, die sich im Winter da zusammenfindet! — aber immerhin ist nicht zu leugnen, dass der psychische Eindruck für Viele abschreckend und für manche sensitive Naturen auch geradezu schädlich und deprimirend sein kann.

Jedenfalls sind die Vorurtheile im Publikum noch so groß — und

sie werden ja von den reinen Kontagionisten nur allzusehr genährt, — dass das Gros desselben zweifellos, wenn überhaupt eine Wahl ist, einen Ort ohne Phthisiker vorziehen wird.

Es ist deshalb dringend wünschenswerth, dass die Krankenkategorien sich so vertheilen, dass derartige Einflüsse einigermaßen ausgeschlossen sind, dass die Phthisiker nicht alle Orte mit Beschlag belegen, sondern den Nervösen, Prophylaktikern, Erholungsbedürftigen auch noch Raum gönnen. Je mehr in Zukunft — wohin ja alles drängt — die Phthisiker in eigenen Heilstätten und Sanatorien untergebracht werden, desto leichter wird sich diese Forderung erfüllen lassen.

Unter den Orten nun, die von Phthisikern möglichst frei bleiben und für die übrigen Kategorien reservirt werden sollten, steht zweifellos St. Moritz in jeder Beziehung obenan. St. Moritz verdankt ja seinen Weltruf und sein glänzendes Emporblühen lediglich seiner Sommerkur, seiner herrlichen Luft und Umgebung und seinen Stahlquellen, z. Th. auch dem Umstand, dass es ein Rendez-vous des Vergnügens für die »vornehmste« bezw. reichste Welt geworden ist, wo die »vie mondaine« wie in Ostende, Biarritz, Nizza, Karlsbad, Wiesbaden, Baden-Baden etc. florirt. Es ist sehr zu befürchten, dass diese Sommerkur eine erhebliche Einbuße erleiden könnte — lediglich durch die Vorurtheile des Publikums —, wenn St. Moritz sich als Schwindsuchtsstation weiter entwickelt; und wenn dies auch nur für den Winter möglich ist und nur für St. Moritz-Dorf, so wird doch die unerfreuliche Rückwirkung davon sich auch im Sommer und in St. Moritz-Bad geltend machen. Ergo — caveant consules! Noch ist es nicht zu spät. Jedenfalls gilt es, diese Entwicklung sorgfältig zu überwachen und in Bahnen zu lenken, welche nicht zum Verderb des Bestehenden führen.

Wie gesagt, können auch die anderen öfter genannten Winterkurorte: Arosa, Leysin, Les Avants, Caux etc. von vorurtheilslosen Kranken der anderen Kategorien mit größtem Nutzen besucht werden, und auch sonst sind ja an verschiedenen Orten die Anfänge zu Winterkuren schon gemacht: in Grindelwald, in Gossensass, bei uns auf dem Feldberg etc.; aber an Pracht und Herrlichkeit der Landschaft, an Meereshöhe, Schönheit und Trockenheit des Klimas, an Reichhaltigkeit der Sporteinrichtungen, an Güte und Mannigfaltigkeit der Unterkunft wird St. Moritz von keinem dieser Orte übertroffen, kaum erreicht.

Und wenn in wenig Jahren die Eisenbahn alle Schwierigkeiten der Reise hinweggeräumt haben wird, ist zweifellos ein noch weit erheblicherer Aufschwung der Winterkuren daselbst zu erwarten und es gilt, alle Vorbereitungen für diesen Aufschwung rechtzeitig zu treffen.

Einladung zum Abonnement
auf die

Medicinischen Centralblätter
für 1900.

CENTRALBLATT FÜR INNERE MEDICIN
herausgegeben von
Binz, Gerhardt. v. Leube, v. Leyden, v. Liebermeister, Naunyn, Nothnagel,
redigirt von
H. Unverricht.
21. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR CHIRURGIE
herausgegeben von
E. v. Bergmann, F. König, E. Richter.
27. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR GYNÄKOLOGIE
herausgegeben von
H. Fritsch.
24. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

Das Bedürfnis der Zusammenfassung der durch die Specialforscher der einzelnen Wissenschaften gewonnenen Resultate zu einem dem Praktiker dienlichen Ganzen hat nach Vereinigung der drei nach gleichen Grundsätzen redigirten Centralblätter in einem Verlage dazu geführt, vom 1. Januar 1883 ab neben den bisherigen Einzelausgaben eine wöchentliche Gesammtausgabe derselben in broschirten Heften von je 4—5 Bogen unter dem Titel

Centralblatt für die gesammte Medicin
(Innere Medicin — Chirurgie — Gynäkologie)

zu veranstalten und dieselbe zu dem ermäßigten Preise von ℳ 12,50 vierteljährlich abzugeben.

Probenummern

sind durch alle Buchhandlungen oder von der Verlagsbuchhandlung unentgeltlich zu beziehen.

Leipzig.

Breitkopf & Härtel.

Ichthyol

Die Ichthyol-Präparate werden von Klinikern und vielen Aerzten aufs wärmste empfohlen und stehen in Universitäts- sowie städt. Krankenhäusern in ständigem Gebrauch.

wird mit Erfolg angewandt:

bei **Frauenleiden** und **Chlorose**, bei **Gonorrhoe**, bei **Krankheiten** der **Haut**, der **Verdauungs-** und **Cirkulationsorgane**, bei **Lungentuberkulose**, bei **Hals-, Nasen-** und **Augenleiden**, sowie bei **entzündlichen** und **rheumatischen Affektionen** aller Art, theils infolge seiner durch **experimentelle** und **klinische** Beobachtungen erwiesenen **reducirenden, sedativen** und **antiparasitären** Eigenschaften, anderntheils durch seine die **Resorption befördernden** und den **Stoffwechsel steigernden** Wirkungen.

Wissenschaftliche Abhandlungen nebst Receptformeln versenden gratis und franco die alleinigen Fabrikanten:

Ichthyol-Gesellschaft, Cordes Hermanni & Co.,
HAMBURG.

Verlag von BREITKOPF & HÄRTEL in LEIPZIG.

Soeben erschienen:

Verhandlungen
der
Gesellschaft für Geburtshilfe
zu Leipzig in dem Jahre 1899.

Mit 7 Abbildungen. gr. 8. VIII u. 76 Seiten. Preis kart. ℳ 1.—.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Sämmtliche

Farbstoffe, Tinctionen, Reagentien

für

Mikroskopie und Bakteriologie

gewissenhaft nach Angabe der Autoren.

Dr. G. Grübler & Co., Leipzig.

Centralstelle für mikroskopisch-chemischen Bedarf.

Preislisten gratis und franco.

BOSTON MEDICAL
JUN 29 1900
LIBRARY

Sammlung
Klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge

herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Nr. 272.

(Zweites Heft der sechsten Serie.)

Einige Fragen des Stoffwechsels und der Ernährung

von

Friedrich Müller.

Subskriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Heftes 75 Pf.

Ausgegeben Mai 1900.

Leipzig
Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel
1900.

Das Recht der Übersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

☛ *Einladung zur Subscription.* ☚

Sammlung klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Die Sammlung klinischer Vorträge ist im Sinne ihres Begründers von den ersten Klinikern fortgeführt worden und hat ihre leitende Stellung auf diesem Gebiete zu wahren gewusst.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein broschirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen Serie I (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120), **V** (Heft 121—150), **VI** (Heft 151—180), **VII** (Heft 181—210), **VIII** (Heft 211—240) und **IX** (Heft 241—270), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 271**, welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, beginnt die **X. Serie** (Heft 271—300 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden unentgeltlich geliefert.

Die Vorträge der ersten Reihe des Unternehmens in 12 Serien werden nach wie vor einzeln sowie in Serien zum Preise von ℳ 15.— abgegeben; auch sind zu den Vorträgen der Chirurgie, Inneren Medicin und Gynäkologie (jede Gruppe 4 Bände umfassend) geschmackvolle Einbanddecken zum Preise von je 1 ℳ durch jede Buchhandlung oder direkt von der Verlagshandlung zu beziehen.

LEIPZIG, 1900. **Breitkopf & Härtel.**

Von der zehnten Serie erschienen bisher:

271. Winterkuren im Hochgebirge. Von **Wilhelm Erb.**
272. Einige Fragen des Stoffwechsels und der Ernährung. Von **Friedrich Müller.**
273. Zur Frage der Osteomyelitis, speciell über die centrale gummöse (syphilitische) Osteomyelitis der langen Röhrenknochen. Von **Paul Klemm.**
274. Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane zu anderen Organen. Von **Herm. W. Freund.**

272.

(Innere Medicin Nr. 80.)

Einige Fragen des Stoffwechsels und der Ernährung[1]).

Von

Friedrich Müller,

Basel.

Es ist eine der schönsten Errungenschaften der Physiologie aus den letzten fünfzig Jahren, dass sie uns gelehrt hat, die Stoffwechselvorgänge und damit manche Lebensprocesse des menschlichen Körpers auf physikalische und chemische Grundgesetze zurückzuführen. Man kann die Kraft- und Wärmemengen messen, welche beim Stoffumsatz im lebenden Organismus frei werden, und kann, indem man sich der Kalorie als Einheit bedient, ausdrücken, wie viel Energie ein Individuum zur Unterhaltung seiner Körpertemperatur und seiner übrigen Leistungen verbraucht. Johannson[2]) giebt nach Untersuchungen am Tigerstedt'schen Respirationsapparat an, dass der gesunde Erwachsene bei vollständiger Muskelruhe sowie im Schlaf pro Kilo Körpergewicht und pro Stunde eine Kalorie verbraucht, also im Tag und bei einem Gewicht von 70 kg 1680 Kal. Unter gewöhnlichen Verhältnissen sind aber, je nach den Ansprüchen, welche das tägliche Leben stellt, 2500—3000 Wärmeeinheiten als durchschnittlicher Verbrauch in 24 Stunden anzusehen, und es muss eine Nahrung, welche dieselbe Wärmemenge zu entwickeln vermag, zugeführt werden, soll das Individuum nicht von seiner eigenen Körpersubstanz zusetzen, sein eigenes Fleisch und Fett verbrennen. Bleibt, wie bei manchen Krankheiten, längere Zeit hindurch die Nahrungszufuhr

1) Öffentliche Antrittsvorlesung.

2) J. E. Johannson, Skandinavisches Archiv für Physiologie, Bd. VIII, S. 85, und Bd. VII, S. 123.

hinter dem Verbrauch zurück, so kann diese Einbuße sehr hohe Grade erreichen, und ein solcher Mensch verhält sich wie ein Schiff auf hoher See, dem die Kohlen ausgegangen sind, und das seine Kessel mit den Schiffsplanken heizt.

Rubner hat bewiesen, dass die Nahrungsstoffe bei ihrer Oxydation im Organismus eben so viel Wärme entwickeln, als wenn sie außerhalb des Organismus bis zu denselben Endprodukten verbrannt werden; man kann also die Spannkräfte, beziehungsweise den Nährwerth der in einem Tage zugeführten Nahrung nach diesen Wärmemengen berechnen und in Kalorien ausdrücken.

Eine solche Berechnung der täglichen Nahrungszufuhr kann unter Umständen dem Arzt wichtige Aufschlüsse geben[1]): Bei solchen Patienten z. B., welche dauernd an Körpergewicht abnehmen, obwohl sie ihrer Angabe und Überzeugung nach genügend Nahrung genießen, oder bei Genesenden, die nicht, wie man erwarten sollte, zunehmen, deckt oft eine Berechnung des Wärmewerthes der täglichen Nahrung in überraschender Weise auf, dass der Fehler in einer unzureichenden Aufnahme beruhte, sei es wegen Appetitlosigkeit oder wegen verkehrter Kostanordnung. Eine qualitative und quantitative Änderung der Diät bringt dann schnelle Wendung zum Bessern. Oder aber dort, wo ein dauernder Gewichtsverlust oder keine Zunahme erfolgt, obwohl die Rechnung eine für die Erhaltung oder Überernährung eines Gesunden hinreichende Kalorienzahl der Nahrung aufweist, wird man schließen müssen, dass eine konsumirende, eine zehrende Krankheit vorliegt, zu denen man nicht nur die fieberhaften Affektionen und die bösartigen Neubildungen und die Eiterungen rechnen muss, sondern, wie mir einige Fälle zu beweisen scheinen, auch gewisse Tuberkulosen im fieberfreien Stadium, und vielleicht noch manches andere. Derartige Berechnungen der Kost, die sich z. B. in Lungenheilstätten unschwer durchführen ließen, dürften bei Vergleichung mit dem Verhalten des Körpergewichts wohl noch manche Belehrung bringen.

Wir wissen ferner durch Rubner, dass die verschiedenen Nahrungsstoffe, nämlich Eiweiß, Fett und Kohlehydrate[2]) sich bei den Verbren-

---

1) C. A. Ewald hat dieser Art der Berechnung des Kostmaßes die ärztliche Bedeutung abgesprochen (Handbuch der Ernährungstherapie von E. v. Leyden. II. S. 246), doch dürften sich seine Einwendungen nur gegen einige Auswüchse der Kalorienrechnung wenden.

2) Es ist nicht sicher erwiesen, ob dieses Gesetz der Isodynamie auch noch für andere Nahrungsstoffe gilt, z. B. für den Alkohol. Nach Straßmann (Pflüger's Archiv, Bd. XLIX, S. 315) werden von dem genossenen Alkohol höchstens 10% durch Urin und Exspiration unverändert ausgeschieden, 90—95% werden im Organismus verbrannt. Durch diese Oxydation des Alkohols kann, wie Straßmann sicher gezeigt hat, Fett erspart und zum Ansatz gebracht werden. Ob der Alkohol auch als Eiweißsparer wirken

nungsprocessen im Organismus, beziehungsweise bei der Ernährung, gegenseitig vertreten können und zwar wiederum entsprechend der Wärmemenge, die sie entwickeln, so dass es bis zu einem gewissen Grade gleichgültig ist, ob die Lebensvorgänge durch Verbrennung isodynamer Mengen von Eiweiß, Fett oder Kohlehydraten unterhalten werden. Es darf dabei aber nicht vergessen werden, dass dieses Gesetz der Isodynamie nur für die Fähigkeit der Nahrungsstoffe gilt, die Verbrennungsprocesse zu unterhalten und damit einen Fettverlust vom Körper zu verhüten. Bei überschüssiger Nahrung verläuft dagegen der Ansatz nach ganz anderen Regeln. In dieser Beziehung ist ein Überschuss von Fett in der Nahrung »isodynamen« Mengen von Kohlehydraten und Eiweiß entschieden überlegen, Fett kommt am leichtesten und vollständigsten zum Ansatz. Umgekehrt sind die leichter oxydirbaren Kohlehydrate besser geeignet, um Eiweiß zu sparen, und sie übertreffen als Eiweißsparer bei weitem die Fette oder gar den Alkohol.

Von diesem Gesetz, dass die verschiedenen Nahrungsstoffe sich bei der Ernährung gegenseitig vertreten können, giebt es bekanntlich eine Ausnahme: es muss stets eine gewisse Menge von Eiweiß in der Nahrung zugeführt werden, die durch kein anderes Nahrungsmittel ersetzt werden kann. Man könnte daran denken, dass es sich dabei nur um den Ersatz alter verbrauchter Gewebselemente, also gewissermaßen um eine fortwährende Verjüngung und Erneuerung der Zellen handelt. Doch ist diese Anschauung unzulässig, denn sie würde involviren, dass das Eiweiß, welches von den Zellen im »Stoffwechsel« abgestoßen oder bei ihrem Zerfall (z. B. dem Leukocytenzerfall) frei wird, als solches in den Kreislauf gelangt, und dann müsste man erwarten, dass es an anderer Stelle wieder zum Aufbau oder zur Ansammlung von Transsudaten Verwendung

---

kann, ist noch strittig; seine giftige Wirkung auf das Protoplasma scheint der ernährenden und sparenden entgegenzuarbeiten. Wenn der Alkohol wirklich dem Fett und den Kohlehydraten isodynam wäre entsprechend den Wärmemengen, die er bei der Verbrennung entwickelt (1 g Alkohol = 7,2 Kal.), so müssten 100 g Alkohol gleichwerthig sein mit 176 g Kohlehydraten oder 77 g Fett. In $^3/_4$ l Schnaps oder 3 l Wein oder $5^1/_2$ l Bier wäre dann soviel Spannkraft oder Nahrungswerth enthalten, als ein erwachsener Mensch in 24 Stunden zu seiner Erhaltung nöthig hat. Das ist nicht sehr wahrscheinlich. Freilich wird der Alkohol bei seiner Verbrennung zu Wasser und Kohlensäure im Körper nicht weniger Wärme bilden können als außerhalb des Körpers, aber man wird daran denken müssen, dass nach Alkoholgenuss, besonders nach Wein, eine Vermehrung und Vertiefung der Athemzüge, eine Steigerung der Herzthätigkeit eintritt, die Energie verbraucht (Wendelstatt, Centralblatt für Physiologie, Bd. XIII, und Weißenfeld, Pflüger's Archiv, Bd. LXXI), dass die Hautoberfläche blutreicher wird und mehr Wärme abgiebt, und dass eine, freilich nur mäßige, Vermehrung der Oxydationsprocesse eintritt (Boeck u. Bauer, Wolfers), dass also eine überflüssige Erregung und Erwärmung des Körpers stattfindet. Eine Entscheidung dieser Frage dürfte wohl nur am Menschen und am besten mittels des Kalorimeters möglich sein.

finden könnte. Das ist aber nur in beschränktem Umfang der Fall[1]) und man wird zu der Anschauung gedrängt, dass das Leben der Elementarorganismen, aus denen der Körper aufgebaut ist, nicht durch Kohlehydrate und Fett allein erhalten werden kann, dass es vielmehr an den chemischen Abbau von Eiweißstoffen gebunden ist. Geht die Eiweißzufuhr unter ein gewisses, nicht ganz geringes Maß (ca. 60 g) zurück, so wird vom Eiweiß des Körpers und zwar offenbar vorwiegend von der Muskulatur gezehrt. Wird dagegen so viel Eiweiß gereicht als zur Erhaltung des Eiweißbestandes nöthig ist, so wird, falls nicht auch gleichzeitig genügend Brennmaterialien in der Form von Fetten oder Kohlehydraten in der Nahrung vorhanden sind, der Fettvorrath des Körpers selbst aufgezehrt. N. Schulz[2]) hat gezeigt, dass ein Hund bei ausschließlicher Ernährung mit mittleren Fleischmengen, welche 12 g Stickstoff und 400 Kal. entsprachen, dauernd auf dem Stickstoffgleichgewicht erhalten werden konnte und dabei die übrigen 600 Kalorien, die er zu seiner Erhaltung brauchte, durch Verbrennung seines Körperfettes deckte, so dass dieses schließlich bis auf Spuren verschwand. Diese, übrigens auch beim Menschen bestätigte Thatsache, dass es möglich ist, eine weitgehende Entfettung unter Schonung des Eiweißbestandes durchzuführen, ist therapeutisch nicht ohne Bedeutung.

Was geschieht nun, wenn in der Nahrung größere Mengen von Eiweiß aufgenommen werden, als dem erwähnten Erhaltungsminimum entspricht? Wird es dann im Körper zurückgehalten und in der Form von Fleisch und Blut angesetzt, so dass ein solches, reichlich mit Eiweiß ernährtes Individuum kräftiger und gesünder wird[3])? Eine einfache Überlegung

---

1) Marischler und Ozarkiewicz, Stoffwechsel bei abnehmendem und zunehmendem Ascites. Archiv für Verdauungskrankheiten, Bd. V, S. 222. — Grassmann, Zeitschrift für klin. Medicin, Bd. XV.

2) Schulz, Münchener med. Wochenschrift 1899. — Pflüger's Archiv, Bd. LXXVI, S. 379.

3) Pflüger (sein Archiv Bd. LXXVII, S. 424) nimmt das in der That an, indem er sagt, dass eine Zulage von Fleisch zum Erhaltungsfutter eine Zunahme des Körpergewichts wegen Zunahme der Zellsubstanz bedinge. Diese Zunahme der Zellsubstanz soll unter günstigen Bedingungen bis zur Verdoppelung ihres Gewichts und höher steigen können. Der Stoffwechsel und die Leistungsfähigkeit sollen nach Pflüger genau proportional mit der durch Eiweiß bedingten Vermehrung des Körpergewichts wachsen. Die größte Leistungsfähigkeit wird danach nur erzeugt durch die reichlichste Eiweißzufuhr in der Nahrung. Die von Pflüger als Versuchsthier benutzte Katze nahm bei reichlicher Fleischzufuhr um ein Viertel (24,9%) ihres ursprünglichen Körpergewichts zu, und zwar nimmt Pflüger an, dass »fast alle Organe« des Thieres dementsprechend gewachsen seien. Nach 14 Tagen nahm jedoch das Anfangs rasch gestiegene Körpergewicht kaum mehr weiter zu, trotz der abundanten Fleischfütterung. Der Beweis, dass die Leistungsfähigkeit des Versuchsthieres sich proportional vergrößert habe, ist nicht direkt geführt, auch ist es nicht durch die Obduktion und Analyse der Katze nachgewiesen, dass die Gewichtsvermehrung wirklich nur durch eine Zunahme an Fleisch bezw. durch das Wachsthum aller Organe bedingt war. Beim Menschen entspricht die

zeigt, dass dies nicht oder nur in geringem Umfang der Fall sein kann; denn sonst müssten die ärmeren Klassen der Bevölkerung, die sich viel mehr von den billigen Kohlehydraten nähren und selten Fleisch zu sehen bekommen, muskelschwächer und blutärmer sein als die Wohlhabenden, die sich den Genuss des theueren Eiweißes in viel größerem Maße gestatten [1]). Thatsächlich verfügt aber der Handarbeiter meist über entschieden stärkere Muskeln als der Kaufmann und der Gelehrte. Die fortwährende angestrengte Muskelarbeit, der physiologische, durch das Nervensystem auf die Muskeln ausgeübte Reiz der Bewegung führt also hier offenbar zu einem Eiweißansatz, zu einer Volumsvermehrung der Muskulatur, und zwar kommt es dabei weniger zu einer Neubildung und Vermehrung der Muskelfasern, als zu einer Dickenzunahme der einzelnen Fasern [2]). Auch bei der Hypertrophie der Herzmuskulatur handelt es sich, wie Romberg [3]) angiebt, hauptsächlich um eine Querschnittszunahme der Muskelfasern, weniger um eine Vermehrung derselben, und es scheint ein allgemeines Gesetz zu sein, dass bei Hypertrophie der Organe weniger die Zellen und Gewebselemente eine Vermehrung erfahren als eine Vergrößerung. Die Acini der Leber, die Glomeruli der Nieren wachsen.

Stoffwechselversuche am Thier und am Menschen haben bewiesen, dass das Eiweiß der Nahrung auch bei starker Zufuhr alsbald wieder der Verbrennung anheimfällt, und dass nach einer vorübergehenden Periode der Eiweißretention bald ein Gleichgewichtszustand sich einstellt. Das Eiweiß wird von allen Stoffen der Nahrung zuerst angegriffen und umgesetzt. Durch eine abundante Eiweißzufuhr wird übrigens nicht nur kein nennenswerther Eiweißansatz erzielt, sondern es werden die Gesammtoxydationsprocesse, die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung, also die Wärmeproduktion, gesteigert, so dass eine luxuriöse Steigerung des Stoffwechsels eintritt [Rubner [4]), Magnus Levy [5])].

Leistungsfähigkeit, die Kraft der Muskulatur durchaus nicht immer ihrem Volumen, d. h. ihrer Masse oder ihrem Eiweißreichthum, vielmehr hauptsächlich ihrer Übung.

1) Löwenthal, Untersuchungen über das Verhalten quergestreifter Muskulatur bei atrophischen Zuständen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XIII, S. 106.

2) Loeb, Pflüger's Archiv, Bd. LVI u. LXIX, hat auf die Einwirkung osmotischer Vorgänge bei der Arbeitshypertrophie bezw. der Volumszunahme der Muskelfasern hingewiesen. Da nach Hamburger (Centralblatt für Physiologie, 1898, S. 724) bei den thierischen Geweben die Stützsubstanz nur 26—28% ausmacht und die übrigen 72—74% intracelluläre Flüssigkeit, also Zellsaft, sind, so darf man wohl annehmen, dass bei Hypertrophie der Muskelfasern hauptsächlich der eiweißreiche Inhalt und weniger das Stroma eine Zunahme erfährt.

3) Romberg, Krankheiten der Kreislaufsorgane (in Ebstein u. Schwalbe's Handbuch der prakt. Medicin 1899), S. 44.

4) Rubner, Sitzungsberichte der bayr Akademie der Wissenschaften, math.-physikal. Klasse XV, 1885, S. 452.

5) Magnus Levy, Pflüger's Archiv, Bd. LV, S. 1.

Pflüger[1]) fand, dass allein das Eiweiß, im Überschuss genossen, den Stoffwechsel weit über das Bedürfnis steigert, und er sagt: »Ganz wunderbar und räthselhaft ist die ungeheure Anstrengung, welche der Körper macht, um das werthvolle überschüssige Eiweiß möglichst vollständig zu zerstören.« Die mit dieser Steigerung des Stoffwechsels einhergehende Vermehrung der Wärmebildung, die erregte Herzaktion und Athmung hat sogar, vielleicht nicht ganz mit Unrecht, zu der Annahme geführt (Pavy), dass überschüssige Fleischnahrung erregend wirke und bei nervösen und pathologisch reizbaren Individuen einzuschränken sei. Man berichtet[2]), dass unter den Hindus die Arterienverkalkung, welche bei uns eine so häufige und gefürchtete Krankheit ist, nur höchst selten anzutreffen ist, und Sticker glaubt dies darauf zurückführen zu dürfen, dass diese Menschen nicht nur dem Alkoholgenuss, sondern besonders auch der Fleischnahrung viel weniger zugethan sind als die Europäer.

Wir sahen also, dass im menschlichen Körper mit dem Eiweiß, diesem werthvollsten und unentbehrlichsten Nahrungsstoff, höchst unökonomisch vorgegangen wird, indem davon unter gewöhnlichen Verhältnissen jede beliebige Menge alsbald wieder verbrannt wird, und indem der Organismus kein Mittel besitzt, um es in erheblichen Mengen anzusammeln und als Reservematerial zurückzulegen. Nur unter einigen besonderen Bedingungen beobachtet man, dass der menschliche Körper größere Mengen von Eiweiß zurückzubehalten und zum Aufbau zu verwenden im Stande ist. Das ist einmal der Fall, wenn der menschliche Körper durch schwere Krankheiten oder durch Hunger[3]) gelitten und eine Einbuße an kostbarem eiweißhaltigen Material erlitten hat, wenn seine Zellen verarmt sind. Und zwar dürfte es sich bei diesem Eiweißansatz weniger »um Neubildung jugendlicher embryonaler Gewebe«[4]) handeln (diese könnten sich bei einer Zunahme von einem oder zwei Kilogramm im Thierkörper dem mikroskopischen Nachweis kaum entziehen, und dieser müsste erst geliefert werden), vielmehr ist es wahrscheinlich, dass in der Rekonvalescenz, z. B. nach einem schweren Typhus, die alten Gewebselemente und Zellen sich wieder mit frischem Saft füllen, dass die dünn und kraftlos gewordenen Muskelfasern wieder an Volumen und Leistungsfähigkeit zunehmen. Nach lang dauernder Unterernährung behält der Körper in der Rekonvalescenz Tag für Tag Eiweiß in stattlichen Mengen (bis 20 g) aus der Nahrung zurück und bringt sie zum

1) Pflüger, sein Archiv, Bd. LXXVII, S. 459.

2) Gaffky, Pfeiffer, Sticker, Dieudonné, Bericht über die Thätigkeit der Pestkommission. Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. XVI, 1899, S. 253.

3) F. Müller, Zeitschrift für klin. Medicin, Bd. XVI. — Albu, Eiweißstoffwechsel bei chron. Unterernährung. Zeitschrift für klin. Med., Bd. XXXVIII.

4) Siehe: Pflüger, Entstehung von Fett aus Eiweiß etc. Pflüger's Archiv, Bd. LXXVII, S. 521.

Ansatz. Dieser Eiweißansatz ist bei Rekonvalescenten durchaus nicht immer von einem gleichzeitigen Fettansatz oder auch nur einer deutlichen Körpergewichtsvermehrung begleitet.

Ähnliches ist der Fall beim Kinde, wo gleichfalls dauernd Eiweiß in nicht ganz kleinen Mengen der Zersetzung entgeht und beim Wachsthum Verwendung findet[1]). Dieser Eiweißansatz findet sich beim gesunden Kinde selbst dann, wenn es nur die allernothwendigsten Nahrungsmengen aufnimmt. Rubner und Heubner[2]) haben bei einem normalen Brustkind durch eingehende Untersuchung des ganzen Stoffwechsels bewiesen, dass selbst dann Eiweißansatz stattfindet, wenn die Nahrungszufuhr zu gering ist, um den ganzen Wärmebedarf zu decken, wenn also gleichzeitig ein Verlust an Körperfett stattfindet. Auf Grund ihrer weiteren Forschungen[3]) am normalen und atrophischen Säugling kommen diese Autoren zu dem Schlusse, dass »der Eiweißansatz durchaus nicht der Größe der Zufuhr entspricht, sondern von anderen Umständen mit abhängt«. Der Eiweißansatz (und die Körpergewichtszunahme) kann aber selbst bei genügender Nahrungsaufnahme fehlen, einem Wachsthumsstillstand oder gar einer Gewichtsabnahme Platz machen, wenn das Kind krank ist[4]). Es sind eben nur gesunde Zellen und Gewebe im Stande zu wachsen, sich zu vermehren und Eiweiß anzusetzen, und es ist dafür in erster Linie der Zustand des Organismus und erst in zweiter Linie die Menge der Nahrung maßgebend[5]). Auch bei der keimenden Pflanze sieht man, dass der Verbrauch der in den Knollen oder Samen enthaltenen Reservestoffe rascher oder langsamer verläuft, je nach der Wachsthumsenergie; diese ist aber von anderen Einflüssen abhängig als von der Menge des vorhandenen Nährmaterials, von Wärme, Licht, von der Jahreszeit. Die Pflanze treibt nur dann, wenn ihre Zeit gekommen ist.

---

1) Arthur Keller, zur Frage der Eiweißüberernährung beim Säugling (Centralblatt für innere Medicin, Bd. XIX, S. 545), fand, dass der Stickstoffansatz 5—12% der Einfuhr und im Tage 1—1,6 g betrug. Siehe auch Michel, Untersuchungen über die normale Ernährung des Neugeborenen. Maly's Jahresberichte 1898, S. 511.

2) Rubner u. Heubner, Die natürliche Ernährung eines Säuglings. Zeitschrift für Biologie, Bd. XXXVI, S. 1.

3) Dieselben, Die künstliche Ernährung eines normalen und eines atrophischen Säuglings. Ebenda Bd. XXXVIII, S. 391.

4) Heubner, Über Gedeihen und Schwinden im Säuglingsalter. Festrede, gehalten am Stiftungstage der Kaiser Wilhelm's-Akademie, Berlin 1897.

5) Es ist selbstverständlich, dass dann, wenn die Nahrungszufuhr unter ein gewisses Maß heruntergeht und ungenügend wird, auch bei sonst normalen Kindern der Eiweißansatz und das Wachsthum aufhören muss, und aus den letztgenannten Untersuchungen von Rubner und Heubner geht hervor, dass die Atrophie der Säuglinge unter Umständen darauf beruhen kann, dass wegen Störungen der Darmthätigkeit von einer sonst genügenden Nahrungszufuhr zu wenig resorbirt wird und dem Körper zu Gute kommt.

Überall dort, wo junge Zellen, wo wachsende Organe auftreten, sehen wir, dass diese mit besonderer Kraft das Eiweiß der Nahrung an sich reißen und zum Aufbau verwenden, und damit vor der Verbrennung bewahren. Und wenn dafür in der Nahrung nicht die genügenden Mengen vorhanden sind, so reißen diese jugendlichen und wachsenden Organe das Eiweiß des Organismus selbst an sich, seine Muskeln werden eingeschmolzen, »liquidirt«, es tritt eine Eiweißwanderung nach dem Ort des intensivsten Wachsthums ein. Das ist am schlagendsten bewiesen worden durch Miescher[1]), dessen Arbeiten über den Lachs ein Ruhmesblatt dieser Universität bilden. Er hat gezeigt, dass zu der Zeit, wo der Fisch seine mächtigen Geschlechtsorgane entwickelt, die vorher so kräftigen Seitenwandmuskeln unter dem Bilde fettiger Entartung[2]) schwinden und das Material abgeben zum Bau der Eierstöcke und der Hoden. Das ist der Grund, warum das Fleisch des Lachses um diese Zeit schlecht und saftlos wird, erleidet es doch eine Einbuße von über 50 % seines Nährwerthes; dabei handelt es sich aber nicht etwa um einen vollständigen Zerfall der Muskulatur; Miescher sagt, dass wahrscheinlich keine einzige Muskelfaser völlig zu Grunde geht, sie verarmen nur an Eiweiß oder Protoplasma und können sich später wieder erholen.

Eine ähnliche Erscheinung beobachtet man auch, wenn bei dürftig genährten Müttern das keimende Leben große Ansprüche stellt. Das im Uterus sich entwickelnde Kind braucht bei seinem Wachsthum bedeutende Mengen von Eiweiß. Und wenn von Seiten der Mutter nicht dementsprechend die Nahrungsaufnahme gesteigert wird, so kann, wie Hagemann[3]) und N. Schulz[4]) in ihren Untersuchungen an trächtigen Hündinnen bewiesen haben, thatsächlich der kindliche Organismus zum größten Theil aus dem Eiweißbestand, d. h. wieder vorzugsweise aus der Muskulatur des mütterlichen Organismus aufgebaut werden. Kein Wunder, wenn durch diesen Vorgang die Mutter schwach und elend wird.

Aber noch in anderen, traurigeren Fällen sieht man, dass junge, rasch wuchernde Zellen dem Körper die Säfte entziehen; das gilt von allen bösartigen Neubildungen, besonders von schnell wachsenden Krebsgeschwülsten, die sich auf Kosten und zum Schaden des Organismus und seines Eiweißbestandes vergrößern. Auch hierbei ist ein Schwund der

---

1) Miescher, Histochemische und physiologische Arbeiten. Herausgegeben von seinen Freunden. Leipzig 1897.

2) Die Flossenmuskeln, welche dauernd in Thätigkeit bleiben, zeigen im Gegensatz zu der Rumpfmuskulatur des meist ruhig stehenden Fisches keine Zeichen der fettigen Entartung und des Schwundes, sie bleiben intakt.

3) Hagemann, Eiweißumsatz während der Schwangerschaft. Du Bois Reymond's Archiv 1890, S. 577.

4) N. Schulz, Pflüger's Archiv, Bd. LXXVI, S. 394.

Muskeln mit Verschmälerung der Fasern[1]) und dem Bilde fettiger Entartung[2]) gefunden worden. Als unwillkommene Erscheinung findet sich eine Eiweißretention ferner noch bei der Ansammlung von Exsudaten und Transsudaten und bei hydropischen Anschwellungen.

So ist also der Eiweißansatz bis zu einem gewissen Grade unabhängig von der Nahrungsaufnahme, wohl aber bedingt durch den physiologischen Reiz des Nervensystems auf die Muskeln und durch den Wachsthumsreiz jugendlicher Elemente.

Ganz anders als beim Eiweiß liegen die Verhältnisse, sobald in der Nahrung Fette oder Kohlehydrate in größerer Menge genossen werden als es dem Bedürfnis des Körpers entspricht. Denn die Verbrennungsprocesse im Allgemeinen, also die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung, richten sich hauptsächlich nach dem Bedarf, das heißt danach, wie viel Wärme der Körper produciren muss, um sich auf seiner normalen Temperatur zu halten, und wieviel Arbeit seine Athemorgane, sein Herz und die übrige Muskulatur leisten muss. Nachdem vorweg das Eiweiß der Nahrung verbrannt ist, wird von den Kohlehydraten und Fetten der Nahrung nur so viel verbraucht, als dem täglichen Bedarf entspricht. Was darüber hinausgeht, wird zum großen Theil zurückbehalten und angelegt. Und zwar wissen wir bestimmt, dass das überschüssige Fett ziemlich vollständig, und ohne wesentlich verändert zu werden, in den Fettdepots des Körpers niedergelegt wird. Lebedeff, Munk und neuerdings Rosenfeld[3]) haben bewiesen, dass je nach der Art des verfütterten Fettes die Beschaffenheit des angelagerten Fettes wechselt. Durch Überfütterung mit dem höher schmelzenden Hammeltalg kann ein härteres, mit niedriger schmelzenden Fettarten ein mehr öliges Fett unter der Haut und um die Organe zum Ansatz gebracht werden. In den Fettstapelplätzen wird das Fett in Form großer Tropfen nicht etwa frei im Gewebe, sondern stets im Innern lebender Zellen abgelagert, von denen wir es dahingestellt sein lassen wollen, ob es gewöhnliche Bindegewebszellen oder specifische Fettzellen sind. Flemming[4])

1) Löwenthal, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XIII, giebt die mittlere Breite der Muskelfasern bei gesunden jungen Männern zu 30—50 μ an; bei Altersatrophie und bei kachektischen Zuständen betrug sie 23, 21, 18, 15, selbst 10 und 5 μ. — Bei Kachexien kommt auch Verlust der Querstreifung, Granulirung, und an einzelnen Fasern Fetttröpfchenanhäufung vor. Die Muskelkerne sind meist erheblich vermehrt.

2) Zuntz erwähnt einen alten Hund mit einem großen vereiterten Carcinom, der aufs äußerste abgemagert war; seine Muskeln zeigten das ausgeprägte Bild fettiger Degeneration; das von allem sichtbaren Fett befreite Fleisch zeigte einen Fettgehalt von 18,4%.

3) Rosenfeld, Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. XXVIII u. XXXVI.

4) Flemming, Archiv f. Anatomie u. Physiologie 1879. Archiv f. mikroskop. Anatomie, Bd. XII.

und Hammar[1]) vertreten die erstere Anschauung, Toldt[2]) hat die letztere Meinung augesprochen, Metzner[3]) schließt sich ihr an und findet, dass im Protoplasma dieser Zellen feine Körnchen, die Altmann'schen Granula, die gewissermaßen als besondere Organe derselben dienen, die Bildung der Fetttropfen vollziehen. (In der pflanzlichen Zelle tritt im Gegensatz zur Stärkebildung das Fett frei im Protoplasma auf.)

Diese Fettzellen entnehmen das Fett der Blutflüssigkeit[4]), in der es jedoch nur vorübergehend, besonders nach einer reichlichen Fettmahlzeit in Form feinster Tröpfchen enthalten ist, welche eine milchige Trübung des Serums erzeugen. Das Chylusfett, welches dem Blut durch den Ductus thoracicus zuströmt und dem Serum eben dieses milchige Aussehen verleiht, Verschwindet bald für das Auge, das Serum wird wieder klar. Das Blut hat die Eigenschaft, das Chylusfett bei Gegenwart von Sauerstoff zum verschwinden zu bringen, und zwar kommt diese »lipolytische Eigenschaft« nicht dem Blutserum, sondern den Blutkörperchen zu. Cohnstein und Michaelis[5]) haben gezeigt, dass der Fettgehalt des Blutes nur innerhalb recht enger Grenzen schwankt; er betrug zum Beispiel bei 7 Analysen von Blut hungernder Hunde 0,121 %, bei 20 Analysen von Blut, das nach reichlicher Fettnahrung gewonnen worden war, 0,153 %.

Bei ein und demselben Hunde enthielt das Blut im Hunger 0,110 % Fett
3 Stunden nach reichlicher Fettfütterung . . . . 0,127 % »
7 Stunden danach . . . . . 0,119 % »

Es besteht also offenbar, ähnlich wie beim Zuckergehalt des Blutes, der ja auch nur innerhalb enger Grenzen schwankt, eine Regulationseinrichtung, die den Fettgehalt des Blutes auf ziemlich gleichmäßiger Höhe hält, und es ist nicht ausgeschlossen, dass diese Funktion der Leber zugehört; diese stapelt nicht nur die Kohlehydrate vorübergehend in der Form von Glykogen auf und giebt sie bei Bedarf in der Form von Zucker wieder an das Blut ab, sondern sie scheint auch als interimistisches Fettdepot zu dienen, wie uns das Auftreten der Fettleber im Phlorizindiabetes andeutet.

---

1) Hammar, Zur Kenntnis des Fettgewebes. Archiv für mikroskop. Anatomie 1895, Bd. XLV, S. 512.

2) Toldt, Gewebelehre. 1888.

3) Metzner, Archiv f. Anatomie und Physiologie, 1890. — Altmann, ebenda 1889. Supplementband.

4) Ob der Transport des Fettes aus den Blutgefäßen zu den Fettzellen, wie Poljakoff glaubt, durch besondere langausgezogene Zellen, die Cellulae adipophorae, erfolgt, oder auf dem Wege einfacher Diffusion aus den Kapillaren in die Intercellularräume, ist für uns weniger wichtig, jedenfalls sind die Leukocyten an diesem Fetttransport nicht betheiligt.

5) Cohnstein und Michaelis, Die lipolytischen Funktionen des Blutes. Pflüger's Archiv, Bd. LXIX, S. 76 und Bd. LXV, S. 76, sowie Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft, Berlin, 18. XII. 1896.

Blut, das längere Zeit nach einer Fettmahlzeit entnommen ist, giebt ein klares durchsichtiges Serum, enthält aber trotzdem kaum weniger Fett als solches Blut, dessen Serum intensiv milchig ist; daraus geht hervor, dass das Fett in eine andere, offenbar eine lösliche Modifikation oder Verbindung übergeführt worden sein muss. Miescher hat beim Lachs gefunden, dass das centrifugirte und absolut klare Blutserum die bedeutende Menge von 1,5 bis 2% Fett enthält, und zwar ergab die Phosphorsäurebestimmung des Ätherextraktes, dass dies zu ein Drittel oder zur Hälfte aus Lecithin bestand. Wenn wir uns fragen, in welcher Form oder Verbindung das Fett im Blutserum in Lösung gehen kann, wird man zuerst daran denken müssen, dass das Chylusfett im Blute durch die Lipase[1]) gespalten wird und als Seife in Lösung geht. Doch ist solche Seifenbildung in größerem Umfang kaum wahrscheinlich. Cohnstein und Michaelis fanden, dass sich bei der Lipolyse keine Seifen bilden. Munk[2]), der auf die überaus große Giftigkeit der Seifen hinwies (0,06 pro Kilo Thier wirken bereits als schweres Herzgift), konstatirte, dass allerdings Seifen im Blutplasma vorhanden sind, dass aber ihre Menge nur sehr gering ist. Viel eher wird man daran denken müssen, dass das Lecithin, das ja in allen Flüssigkeiten und Geweben des Körpers vorkommt, das Fett in Lösung zu bringen im Stande ist. Dasselbe Lecithin ist auch der Träger des Traubenzuckers im Blute, indem es mit ihm eine organische Verbindung, das Jecorin, bildet. Miescher glaubt annehmen zu müssen, dass das, für das Auge unsichtbar gewordene Fett des Blutserums zusammen mit dem Lecithin an Eiweißstoffe gebunden in klare Lösung gebracht wird.

Wie dem auch sein mag, darüber sind die Untersucher sich einig, dass das vom Darm resorbirte Fett schließlich in einer wasserlöslichen Form oder, besser gesagt, im Plasma gelöst im Blute kreist und durch die Blutgefäßwandung in die Intercellularräume und zu den Zellen gelangt. Der Austritt körnigen oder tröpfchenartigen Fettes durch die Gefäßwand wurde nie beobachtet. Über die Art, wie das Fett in den Fettzellen zum Ansatz kommt, spricht sich Flemming[3]) in folgender Weise aus: »Die Erscheinungen an der Fettzelle bei Fettmast wie bei Fettschwund sind der Art, dass man unmöglich annehmen kann, es werde Fett als solches mechanisch in die Fettzelle hinein »infiltrirt«, wie es nach der alten Virchow'schen Hypothese hieß, und bei der Atrophie

1) Hanriot über die Lipase. Archives de physiologie, Bd. XXX, p. 797. cf. Maly's Jahresberichte, Bd. XXVIII, 1898, S. 723.

2) J. Munk, Centralblatt für Physiologie, Bd. XIII, S. 657, 1899.

3) Flemming, Physiologischer Verein zu Kiel, 7. Nov. 1898. Münchener medicin. Wochenschrift 1898, S. 1546. Ausführlicher finden sich Flemming's Resultate dargelegt im Archiv für Anatomie und Physiologie 1879; ferner im Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. VII u. XII.

mechanisch wieder herausgeschafft, alles weist vielmehr darauf hin, dass die Bestandtheile des Fettes in Form löslicher Verbindungen in die Zelle gelangen und in derselben durch die chemische Thätigkeit ihres Leibes zu Fett gemacht werden, und dass es sich bei der Atrophie ebenso verhält, dass nämlich das Fett unter chemischer Spaltung in lösliche Form gebracht werde und in dieser aus den Zellen hinaustranssudirt.« Toldt[1]), der in morphologischer Beziehung zu anderen Anschauungen gekommen ist als Flemming, spricht sich über die Physiologie bezw. Chemie des Fettansatzes ebenso aus, indem er sagt, dass die Anhäufung des Fettes in der Fettzelle und sein Verschwinden aus ihr ein Resultat der lebendigen Thätigkeit des Protoplasmas sei. Metzner[2]) glaubt aus der Verschiedenheit bei der Konservirung und Färbung schließen zu dürfen, dass das Fett bei der beginnenden Anhäufung in den Zellen chemisch ein anderes sei als in der fertigen Fettzelle.

Ebenso wie die Fettzellen das Fett aufstapeln, wenn ein Überschuss an Fett oder von Fettbildnern vorhanden ist, so schmelzen sie ihre Fetttropfen wieder ein und geben gelöstes Fett an das Blut ab[3]), wenn im Körper ein Mangel, ein Bedarf an Brennmaterialien eintritt. Dabei wird der Fetttropfen in den schrumpfenden Zellen kleiner, und da der Fettfarbstoff zurückbleibt, so erscheint er stärker gelb gefärbt; neben ihm oder an seiner Stelle finden sich meist eine Anzahl kleinerer Fetttröpfchen. Bisweilen beobachtet man bei dieser Atrophie des Fetttropfens, dass nadelförmige Krystalle auftreten (Flemming), vielleicht ein Zeichen einer chemischen Umsetzung des Fettes. Ebenso wie der Ansatz des Fettes stets auf einzelne Fettzellen und Gruppen von solchen beschränkt ist, so findet auch die Atrophie nicht in allen Fettzellen gleichmäßig statt, sondern ist individuell verschieden, so dass selbst bei längerem Hunger viele Zellen noch ihren großen Fetttropfen enthalten, während an anderen, besonders den weiter von den Gefäßen entfernt liegenden Zellgruppen das Fett schon ganz verschwunden ist. Ob das Fett bei der Atrophie der Fettzellen in die Lymphgefäße oder die Venen übertritt, ist von geringer Bedeutung; Flemming findet kein besonderes Lymphgefäßnetz, das dem Fettgewebe eigenthümlich wäre.

1) Toldt, Beiträge zur Histologie u. Physiologie des Fettgewebes. Sitzungsberichte der math.-naturwissenschaftl. Klasse der Kaiserl. Akademie in Wien, LXII, 1870.

2) Metzner, Beziehungen der Granula zum Fettansatz. Archiv für Anatomie und Physiologie 1890.

3) Im Gegensatz gegen diese Befunde Flemming's und Toldt's glaubt Poljakoff (Archiv für mikroskop. Anatomie, Bd. XXXII, 1888 und Bd. LXV, S. 580), dass bei der Atrophie der Fettzellen das Fett in Gestalt feiner Tropfen aus der Zelle herausgepresst und dann von Leukocyten oder seinen langgestreckten Cellulae adipophorae aufgenommen und in die Blutgefäße übertragen wird. Diese Cellulae adipophorae bezeichnet er gewissermaßen als die Ausführungsgänge der Fettzellen, die er mit Drüsen vergleicht.

Schließlich muss das aus den Fettdepots resorbirte Fett jedenfalls seinen Weg in und durch das Blut finden. N. Schulz fand, dass das Blut im Hunger, wo das Thier von seinem eigenen Fett zehrt und alle anderen Organe an Fett verarmen, sehr fettreich sein kann.

Durch welchen vitalen Reiz werden die Zellen des Fettgewebes veranlasst, bald Fett aufzustapeln, wenn Überschuss an Nahrung vorhanden ist, bald wieder ihr Fett abzugeben und zu atrophiren, wenn Mangel und Bedarf an, oft weit entfernten, Organen eintritt? Sehen wir doch, dass beim Hunger und noch mehr bei der Phlorizinvergiftung ganz bedeutende Mengen von Fett aus den Fettdepots entnommen, vorübergehend in der Leber angehäuft und dann verbrannt werden. Spielt hier das Nervensystem den Vermittler? Metzner und Flemming, wie auch Hammar heben hervor, dass das Fettgewebe der Thiere sehr reich ist an Nervenfasern wie auch an Blutgefäßen; doch treten die Nervenfasern, wie es scheint, nur zu den letzteren, nicht zu den Fettzellen selbst, und manches spricht dafür, dass vasomotorische Vorgänge dabei eine wichtige Rolle spielen. Wo eine bedeutende Gefäßerweiterung und Hyperämie oder gar eine Entzündung stattfindet, dort pflegt das Fett zu schwinden. Das hat unter anderen Toldt bewiesen, indem er durch Nervendurchschneidung und vasomotorische Paralyse eines Beines einen auf dasselbe Bein beschränkten Fettschwund herbeiführte. Das Studium der Nervenkrankheiten lehrt, dass dem Nervensystem nicht nur die bewusste Motilität und Sensibilität, sondern auch die Ernährung aller Gewebe unterthan ist. — Wenn Flemming durch Jodinjektion eine Entzündung erzeugte, so wurde fast regelmäßig ein rascher, lokal auf den Entzündungsherd beschränkter Schwund der Fetttropfen beobachtet.

Bei den Pflanzen wird das Fett der Fettdepots, z. B. der keimenden ölhaltigen Samen, in Zucker verwandelt, geht als solcher in Lösung und wird in dieser Form nach den oft weit entfernten Stätten des Verbrauchs, nämlich den wachsenden Trieben und Blättern transportirt. Detmer [1]) hat sicher bewiesen, dass beim Keimen der ölhaltigen Samen des Kürbis und von Allium cepa aus dem Fett sehr reichlich Glukose gebildet wird, und umgekehrt entwickelt sich Öl (z. B. in reifendem Endosperm), aus Glukose (Sachs) oder aus Stärke (Pfeffer [2]). Fischer [3])

---

1) Detmer, Physiologisch-chemische Untersuchungen über Keimung ölhaltiger Samen, 1875, S. 40, fand, dass

	100 g ruhender Hanfsamen enthielten	Nach 7 Tagen Keimung blieben im Pflänzchen	Nach 10 Tagen
Fett	32,6	17,1	15,2
Stärke	0	8,6	4,6
Proteinstoffe	25	24	24,5

2) Pfeffer, Pflanzenphysiologie, 2. Auflage, 1897, S. 471 und 618.

3) Fischer, Jahrbuch für wissenschaftl. Botanik 1869, Bd. VII, S. 314.

giebt an, dass bei »Fettbäumen« im Herbst die Stärke des Holzes und Markes in Zucker und dann in fettes Öl verwandelt wird, im Frühjahr vollzieht sich dann die umgekehrte Entwicklung. Es ist damit also sicher erwiesen, dass das lebende Protoplasma der Pflanze das Problem, Zucker aus Fett zu bilden, lösen kann, und man möchte desswegen versucht sein zu glauben, dass auch beim Menschen das Fett der Fettdepots in Zucker übergehen und als solcher nach den Stätten des Verbrauchs transportirt werden kann. Doch ist die Annahme aus dem Grund wenig wahrscheinlich, weil Lebedeff[1]) und Rosenfeld[2]) gezeigt haben, dass bei der Fettwanderung Fett von derselben Zusammensetzung, wie es in den Fettdepots vorhanden war, nach der Leber transportirt wird. So zeigte z. B. ein Hund, der nach langer Fütterung mit Hammeltalg ein sehr hartes Fett angesetzt hatte, oder ein solcher, in dessen Fettgewebe durch Leinölfütterung dieses Fett zur Anlagerung gekommen war, nach der später vorgenommenen Vergiftung mit Phlorizin oder Phosphor eine Fettleber, in welcher Hammeltalg oder Leinöl in großen Mengen nachweisbar war. Eine vorher mit Hammeltalg gemästete Hündin secernirte, nachdem sie Junge geworfen hatte, eine Milch, deren Fett gleichfalls dem Hammelfett ähnlich war. Das wäre kaum denkbar, wenn das Fett des Fettgewebes zuerst in Zucker umgewandelt worden, als solcher nach der Leber oder der Milchdrüse transportirt und in diesen Organen wieder zu Fett zurückgebildet worden wäre, dann dürfte sich doch in Leber und Mamma eher Hundefett und nicht Leinöl oder Hammeltalg regenerirt haben. Aus diesen Versuchen lässt sich also folgern, dass bei dem Fetttransport in das Fettdepot und aus diesem zurück in den Kreislauf das Fett der Nahrung keine tiefgreifende Veränderung erleidet.

Der Vergleich mit der Pflanze ist desswegen nicht zwingend, weil das Protoplasma der pflanzlichen Zellen überhaupt manche chemischen Aufgaben bewältigt, welche der thierische Organismus nicht ausführen kann. Die Pflanze kann nicht nur Fett in Zucker verwandeln, sie kann auch (anscheinend aus Zucker und Amidosäuren) synthetisch Eiweiß bilden. Beim Thier und beim Menschen ist es dagegen höchst zweifelhaft, ob Fett in Zucker oder Glykogen übergehen kann. Berthelot[3]) leugnet diesen Übergang, Schöndorff[4]) hat nicht gesehen, dass Fettfütterung zur Glykogenbildung in der Leber führt. Auch aus den Arbeiten von

1) Lebedeff, Woraus bildet sich das Fett in Fällen der akuten Fettbildung? Pflüger's Archiv, Bd. XXXI, S. 11.

2) Rosenfeld, Kongress für innere Medicin 1897. Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. XXVIII und XXXVI.

3) Berthelot, Virchow-Hirsch Jahresbericht der gesammten Medicin 1898, Bd. I, S. 179.

4) Schöndorff, Pflüger's Archiv, Bd. LIV, S. 420.

Kumagawa und Hayashi[1]) und von Lusk[2]) am Phlorizinthier ergiebt sich, dass zwar aus Eiweiß große Mengen von Zucker gebildet werden können[3]), dass aber für eine Zuckerbildung aus Fett keine zwingenden Beweise vorliegen.

Umgekehrt ist es aber, trotz der ursprünglichen Zweifel Lebedeff's und Rosenfeld's, sichergestellt, dass im thierischen Körper Zucker und Stärke, also die Kohlehydrate, in Fett übergehen können. Tscherwinsky[4]), Voit[5]), E. Meißl und Strohmer[6]) haben am Schwein bewiesen, dass bei Fütterung mit großen Mengen kohlehydratreichen, aber eiweiß- und fettarmen Futters so bedeutende Mengen von Fett angelagert werden, dass sie unmöglich aus etwas anderem als den gefütterten Kohlehydraten stammen können, und zwar findet diese Fettbildung aus Kohlehydraten nach Meißl ohne wesentlichen Verlust an Spannkraft statt. Diese Versuche sind allerdings an einem zur Fettmast ganz besonders geneigten Thiere (verschnittenes Schwein der Yorkshire-Rasse) angestellt, und es ist fraglich, ob auch bei anderen, weniger zum Fettansatz geeigneten Thieren aus dem Kohlehydratüberschuss der Nahrung eine eben so große Menge von Fett gebildet wird und zum Ansatz kommt. Rosenfeld[7]) hat zwar bei der Gans aus Kohlehydraten Fettbildung in erheblichem Grade erhalten, bei Kaninchen und Enten gelang dies aber nicht. Lummert[8]) fand auch bei Hunden keinen nennenswerthen Fettansatz aus Kohlehydraten, während Rubner[9]) am Respirationsapparat bei Hunden nach Stärkefütterung eine bedeutendere Retention von Kohlenstoff konstatirte. Der Umstand, dass beim Menschen (und auch beim Hunde) eine kohlehydratreiche Nahrung zu einer nicht unbedeutenden Steigerung der Oxydationsprocesse führt[10]), lässt es einigermaßen zweifelhaft erscheinen, ob bei diesen die

---

1) Muneo Kumagawa und Rentaro Hayashi, Zur Frage der Zuckerbildung aus Fett im Thierkörper. Archiv für Anatomie und Physiologie 1898, S. 431.

2) Reilly, Nollan, Lusk, Phlorizin diabetes in dogs. American Journal of physiology, Vol. I, 1898.

3) Über die Frage der Zuckerbildung aus Eiweiß und die Rolle, welche dabei vielleicht dem Leucin zukommt, siehe F. Müller, Verhandlungen der naturforschenden Gesellschaft in Basel, Bd. XII, Heft 2, S. 252, 1899.

4) Tscherwinsky, Fettbildung aus Kohlehydraten beim Schwein. Maly's Jahresberichte 1883, S. 40.

5) C. v. Voit, Sitzungsberichte der bayr. Akademie der Wissenschaften, mathemat.-physikal. Klasse 15. 1885, S. 295.

6) Meißl und Strohmer, Sitzungsberichte der K. Akademie in Wien, Bd. LXXXVIII, III. Abth. cf. Maly's Jahresber. Bd. XIII.

7) Rosenfeld, Grundlagen der Entfettungsmethoden. Berliner Klinische Wochenschrift 1899, S. 664 u. Zeitschr. f. Klinische Medicin 1898, Bd. XXXVI, S. 232.

8) Lummert citirt bei Rosenfeld.

9) Rubner, Zeitschrift für Biologie, Bd. XXII, S. 272.

10) Magnus Levy, Pflüger's Archiv, Bd. LV.

Fettbildung aus Kohlehydraten so glatt und mit so geringem Energieverlust einhergeht wie beim Schwein.

Wie aber auch die quantitativen Verhältnisse sein mögen, das eine steht fest, dass ein Überschuss von Kohlehydraten schließlich eben so gut zum Fettansatz führen muss, wie ein Überschuss von Fetten in der Nahrung; bei gemischter Nahrung schon aus dem Grunde, weil die Kohlehydrate leichter verbrennen und dadurch das aufgenommene Fett vor der Verbrennung schützen. Demnach wird also das, was an überschüssigem Brennmaterial dem Körper zugeführt wird, schließlich alles in der Form von Fett zurückgelegt und kapitalisirt, und die Fettpolster, welche bei Kindern die Wangen und Glieder runden und bei älteren Leuten den Leib zu stattlicher Fülle bringen, sind weiter nichts als Erspartes. — Zum Begriff des Kapitals gehört aber nach den herrschenden Begriffen, dass es Zinsen trägt, und auch dieses sehen wir angedeutet, indem bei fetten Leuten die Verbrennungsprocesse im Verhältnis zur Körpermasse eingeschränkt werden. Personen mit starkem Panniculus adiposus erwärmen sich leichter, sie kühlen sich bei Kälteeinwirkung, wie z. B. im kalten Bade, viel weniger ab[1]), und sie vermeiden wegen der zunehmenden Bequemlichkeit alle überflüssigen Bewegungen. Nach Rubner steht die Größe der Oxydationsprocesse in direkter Proportion zur Körperoberfläche. Bekanntlich ist aber im mathematischen Sinne die Kugel der vollkommenste Körper, indem sie im Verhältnis zum Inhalt die geringste Oberfläche darbietet. Nun, wenn sich die menschliche Körpergestalt dieser vollkommensten Form nähert, dann müssen auch die Verbrennungsprocesse im Verhältnis zur Körpermasse oder dem Körpergewicht geringer werden.

Fragen wir uns, ob dieser Fettansatz, der bei überschüssiger Ernährung so ziemlich als einziges Resultat übrigbleibt, wirklich von Nutzen ist. Das winterschlafende Thier füllt im Sommer seine, ihm eigenthümlichen, Fettlappen, die sogenannten Winterschlafdrüsen, um im Winter davon zehren zu können; das Wild verbraucht in der Wintersnoth das Fett, das es sich im Sommer und Herbst angemästet hat. — Für den Menschen dagegen, der in unseren Kulturverhältnissen lebt, ist der eigentliche und lange dauernde Hunger doch etwas Seltenes geworden, und nur wenige Leute werden in die Lage kommen, in schlechten Zeiten buchstäblich von dem Fett zu zehren, das sie sich in guten angesammelt haben. Die Gefahren, welche dem Kulturmenschen drohen, sind vielmehr die Krankheiten, die häufig genug aus dieser Kultur entspringen

1) Liebermeister, Kohlensäureproduktion bei Wärmeentziehung, Deutsches Archiv für Klin. Medicin, Band X, fand, dass ein fettreiches Individuum im kalten Bade eine Steigerung der Wärmeproduktion von nur 79 Kalorien zeigte, während diese bei einem mageren jungen Manne 144 Kalorien betrug. Bei dem ersten ließ sich eine Zunahme der Verbrennungsprocesse, gemessen an der CO_2-Ausscheidung, um das doppelte, bei dem letzteren um das dreieinhalbfache gegenüber der Zeit vor dem Bade nachweisen.

oder, wie viele Infektionskrankheiten, durch die Zusammendrängung der Menschen verbreitet werden.

Schützt etwa ein reichliches Fettpolster vor Infektionsgefahr oder vor Krankheit, oder macht es ihren Verlauf ungefährlicher? Man wird es kaum behaupten können. Zwar ist es nicht unwahrscheinlich, dass jemand, der sich guter Ernährung und eiweißreicher Säfte erfreut, den eingedrungenen Infektionserregern besser widerstehen kann, als derjenige, welcher durch vorausgegangene Unterernährung oder durch Krankheit geschwächt ist, und ein gewisses Fettpolster mag immerhin als Zeichen guter Gesundheit gelten. Wenn aber einmal der Ernährungszustand über eine gewisse, sehr mäßige Fülle hinausgeht, so bringt dies sicher keinen Nutzen mehr, sondern eher eine Gefahr. Der Fettleibige ist von den meisten schweren Krankheiten, z. B. von einer Lungenentzündung oder einem Typhus, sowie von manchen Stoffwechselkrankheiten ungleich mehr bedroht und gefährdet als der Magere.

Für den Verlauf gewisser chronischer Krankheiten ist allerdings eine reichliche Ernährung von entscheidendem Nutzen. Wenn es gelingt, einen Tuberkulösen in seinem Körpergewicht zu heben, so gilt dies mit Recht als ein gutes Zeichen, obwohl sich schon Stimmen geltend gemacht haben, welche davor warnen, die Tuberkulösen zu überfüttern und ihr Befinden nur nach der Wage zu beurtheilen. Man wird sich auch hüten müssen, in solchen Fällen Ursache und Wirkung zu verwechseln. Bei den progredienten Formen dieser Krankheit, die man leider im Spital so häufig zu sehen bekommt, gelingt es wegen des konsumirenden Charakters der Krankheit und wegen der begleitenden Appetitlosigkeit nicht oder nur vorübergehend, das Körpergewicht zu heben; bei den leichteren und stationären Fällen bedingt die Überernährung eine Gewichtszunahme ähnlich wie bei einem Gesunden oder Rekonvalescenten. Vielfach wird man eher annehmen müssen, dass das Körpergewicht sich hebt, weil es sich um eine leichte Erkrankung handelt, als dass die Krankheit besser wird durch die Überernährung und die Zunahme des Körpergewichts.

Auch in manchen langdauernden fieberhaften Krankheiten, wie im Typhus, sind dann die Aussichten besser, dass Komplikationen überstanden werden und das Leben erhalten bleibt, wenn es gelingt, durch genügende Nahrungszufuhr den Hungerzustand und die Selbstverzehrung des Körpers hintanzuhalten. Ob aber auch in akuten schweren Krankheiten, die nur eine oder wenige Wochen dauern, die Lebensgefahr einigermaßen vermindert wird, wenn es durchgesetzt werden kann, reichlich Nahrung zu geben, ist zweifelhaft. Fast alle solche Krankheiten, Lungenentzündung, Scharlach, Blattern, kurz das Heer der akuten Infektionskrankheiten, sowie die akuten Krankheiten des Verdauungstractus pflegen mit vollständiger, kaum zu überwindender Appetitlosigkeit einherzugehen. — Wer die Natur zu seiner obersten Lehrmeisterin macht,

möchte wohl versucht sein, darin einen Fingerzeig zu erblicken, dass es nicht zweckmäßig sei, in solchen Fällen dem Kranken Nahrung aufzuzwingen. — Doch das ist teleologisch gedacht, und solche teleologischen Schlussfolgerungen sind bekanntlich in der Wissenschaft verpönt. Wenn wir uns freilich ernstlich prüfen, so ertappen wir uns oft genug auf ähnlichen Schlüssen, und thatsächlich rechnet häufig derjenige am richtigsten, welcher die Erscheinungen der Natur als zweckmäßig voraussetzt. Man scheut sich nur, derartigen teleologischen Gedanken auch offen Ausdruck zu geben[1]).

In einem Fall ist reichliche und überreichliche Ernährung selbst auf Gefahr eines tüchtigen Fettansatzes nützlich, und das gerade auf einem Gebiet, wo uns der Zusammenhang am schwersten verständlich ist. Das ist bei Schwächezuständen des Nervensystems. Eine richtige Mastkur ist oft im Stande, ein erschöpftes und krankes Nervensystem zu bessern, trübe Gedanken zu verscheuchen und die Leistungsfähigkeit wiederherzustellen. Ja man sieht sogar, dass es kaum ein besseres Mittel giebt, um momentan eine gedrückte Stimmung zu heben, das Gefühl der Ermattung zu vertreiben, als eine kräftige Mahlzeit. Das Essen, nicht das Trinken ist die beste Nervenstärkung.

Umgekehrt weiß man, dass bei solchen, die aus irgend welchen Ursachen, z. B. auch wegen einer unvorsichtigen Entfettungskur abmagern, fast immer das Nervensystem leidet, der Humor, die Arbeitsfreudigkeit, die Genussfähigkeit sich vermindert, und nicht selten Neurasthenie sich einstellt. Es ist bekannt, dass die Dicken sich meist einer glücklicheren, selbstzufriedeneren Stimmung erfreuen, sie sind behaglicher und phlegmatischer als die Mageren, die sich in Erregung selbst verzehren und manchmal auch ihrer Umgebung »auf die Nerven fallen«.

Da nicht nur die Psyche und das centrale Nervensystem, sondern anscheinend auch die peripherischen Nerven leichter erkranken bei Zuständen schlechter Ernährung[2]), so muss man geradezu daran denken, dass bei reichlicher Ernährung auch das Nervensystem sein Theil an Nahrungsstoffen mit abbekommt, und desswegen besser funktioniren kann, wie eine Maschine, die man gut ölt. Freilich steht dieser Annahme entgegen, dass bei Inanitionszuständen das Centralnervensystem keine wesentliche Einbuße erleidet, und dass speciell der Lecithingehalt des Gehirns durch Hunger nicht abnimmt[3]).

---

1) Über die Berechtigung teleologischer Schlussfolgerungen in den Naturwissenschaften hat sich kürzlich Hans Buchner ausgesprochen. Beilage der Münchener Allgemeinen Zeitung 1899, Nr. 267, 2. November.

2) Man denke an die Rückenmarksaffektionen bei schweren Anämien und kachektischen Zuständen, ferner an die peripheren Neuritiden, Lähmungen und Sensibilitätsstörungen bei Konsumptionskrankheiten.

3) Herter, Maly's Jahresber. 1898, S. 74.

Wenden wir uns nun zum Verbrauch und fragen wir uns, welches die Einflüsse sind, wodurch die Verbrennungsvorgänge im Organismus beeinflusst werden. Am wenigsten wird verbraucht bei vollständiger Muskelruhe in Bettlage, und zwar kann man dabei ungefähr einen Umsatz von 1700—2500 Kal. im Tag für den normalen Erwachsenen annehmen.

Eine Steigerung der Verbrennungsprocesse tritt einmal auf, wenn Kälte auf den Körper einwirkt und größere Wärmemengen gefordert werden, um die normale Temperatur von 36 bis 37 Grad zu erhalten[1]). Wer sich der Kälte aussetzt, ohne warm gekleidet zu sein, wer friert[2]), verbraucht in seinem Körper mehr Heizmaterial als derjenige, welcher sich immer im warmen Zimmer aufhält. Im kalten Bad wird, wie Liebermeister[3]) hier in Basel gezeigt hat, $3^1/_2$mal mehr Wärme producirt als sonst, und ein kaltes Bad von 20° Celsius und einer Dauer von 20 Minuten bedingt einen Mehrverbrauch von 144 Kalorien, also eine Wärmemenge, welche durch Verbrennung von 15 g Fett erzeugt wird. In einem anderthalbstündigen kühlen Bade gab eine der Versuchspersonen Liebermeister's an das Badewasser 436 Kalorien ab, und dabei sank das Körpergewicht nur um 0,2°.

Sehr viel bedeutender ist die Steigerung, welche die Oxydationsprocesse und damit der Stoffverbrauch durch Muskelarbeit erfahren. Bei angestrengter Arbeit wird etwa viermal so viel verbrannt als in der Ruhe; doch sind hier die Werthe je nach dem Grad der Anstrengung außerordentlich verschieden. Schon die leichteste Muskelspannung macht sich in gesteigerter Kohlensäureausscheidung bemerkbar. Wer militärisch stramm steht, oxydirt um ungefähr 12% mehr als wer sich lässig hält[4]). Beim jugendlichen Körper sind selbst in der Ruhe die Muskeln stets in einer gewissen elastischen Spannung, wie dies zum Beispiel die schöne antike Figur des ruhenden Hermes zu Neapel in prägnanter Weise zum Ausdruck bringt, und dementsprechend sind die Oxydationsprocesse beim jungen Manne höher, er verbrennt mehr Nahrungsstoffe als der ermüdete Greis, dessen Glieder schlaff, der Schwere entsprechend hängen[5]).

1) Rubner, Sitzungsber. der bayr. Akademie der Wissenschaften, mathemat.-physikal. Klasse 15. 1885.

Lefèvre, Maly's Jahresberichte für Thierchemie 1898 S. 468.

2) A. Loewy, Über den Einfluss der Abkühlung auf den Gaswechsel des Menschen. Pflüger's Archiv; Bd. XLVI, S 146 hat allerdings gezeigt, dass bei mäßigen Abkühlungen des Körpers in der Mehrzahl der untersuchten Fälle dann keine Steigerung der Oxydationsprocesse eintrat, wenn kein stärkeres Kältegefühl vorhanden war. Sobald aber Frostempfindung, Muskelspannung oder Zittern auftrat, stieg die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe ganz bedeutend.

3) Liebermeister, Deutsches Archiv für Klinische Medicin, Bd. X, S. 89.

4) Katzenstein, Pflüger's Archiv, Bd. XLIX, S. 330.

5) Sonden und Tigerstedt, Skandinavisches Archiv für Physiologie, Bd. VI.

Wer raschen Schrittes auf ebener Strecke marschirt (6 Kilometer in der Stunde), verbraucht pro Stunde ungefähr 59 Liter Sauerstoff mehr als in der Ruhe, was einem Energie-Aufwand von 290—260 Kalorien entspricht. Nimmt man an, dass diese 260 Kalorien durch Verbrennung von Fett im Körper gedeckt werden, so lässt sich daraus ein Mehrverbrauch von 28 g Fett berechnen; bezieht man diesen Aufwand auf einige der gebräuchlichsten Nahrungsmittel, so ergiebt sich, dass ein einstündiger Marsch so viel Energie mehr in Anspruch nimmt, als in 100 g Weißbrot, oder in 130 g gebratenen Rindfleisches, oder in 35 g Butter, oder in 70 g Zucker enthalten sind[1]). Wer mit einer Last auf dem Rücken marschirt, wie der feldmäßig ausgerüstete Soldat, konsumirt entschieden mehr[2]), nämlich 342 Kal. pro Stunde = 37 g Fett. Ein fünfstündiger Marsch bedingte einen Mehrverbrauch von 1700—2100 Kal. = 180—225 g Fett. Ein forcirter Marsch (ohne Gepäck), bei welchem in der Stunde 8,6 km durchmessen werden, kostet noch mehr Energie, nämlich 644 Kal. = 69 g Fett pro Stunde.

Besonders hochgradig ist die Steigerung der Oxydationsprocesse beim Bergsteigen. Bei Versuchen im Zuntz'schen Laboratorium fand Katzenstein, dass der Sauerstoffverbrauch der Versuchsperson pro Minute

bei ruhigem Stehen . . . . . 263 cc O_2 betrug,
bei horizontalem Gang . . . . . 763 cc O_2
bei Steigen auf der geneigten Tretbahn 1253—1400 cc O_2.

Daraus berechnet sich ein Mehrverbrauch beim Steigen von 274—310 Kal. oder von 29—32 g Fett pro Stunde. A. und J. Loewy und Leo Zuntz[3]) kamen bei ihren Steigversuchen am Monte Rosa zu ganz ähnlichen, zum Theil noch höheren Werthen, und zwar war der Sauerstoffverbrauch desto größer, je stärker die Steigung war. Ein sechsstündiger Marsch bergan bedingt einen Mehrverbrauch von etwa 2000 Kalorien, also fast eben so viel Energie als nothwendig ist, um einen ruhenden Körper den ganzen Tag zu unterhalten, und entspricht einer Verbrennung von 215 g Fett.

Wer freilich langsamen Schrittes wie der Bürgersmann am Sonntag um die Thore seiner Stadt wandelt, bei dem ist der Mehrverbrauch gering, erfordert nur 137 Kalorien = 14 g Fett pro Stunde, und solche Spazier-

1) Diese Zahlen sind berechnet aus den Angaben von Zuntz und seinen Schülern Katzenstein, Loewy, Leo Zuntz, Schumburg, über den Gaswechsel bei Arbeit, und zwar wurde bei diesen Berechnungen stets der in der Ruhe verbrauchte Sauerstoff, der sogenannte Ruhewerth, abgezogen.

2) Zuntz und Schumburg, Deutsche militärärztliche Zeitschrift, Bd. XXIV, 1895. — Oskar Nehring, Über die Wärmeregulirung bei Muskelarbeit. Dissertation. Berlin 1896.

3) A. und J. Loewy und Leo Zuntz, Einfluss verdünnter Luft und des Höhenklimas auf den Menschen. Pflüger's Archiv, Bd. LXVI, S. 477.

gänge, obendrein von kurzer Dauer, kommen für eine Entfettung nicht in Betracht[1]).

Nur die anstrengende, die ermüdende Arbeit, bei der auch tüchtig Schweiß vergossen wird, steigert den Verbrauch ernstlich und kann entfettend wirken.

Τῆς δ' ἀρετῆς ἱδρῶτα θεοὶ προπάροιθεν ἔθηκαν.

Ein Liter Schweiß erfordert bei seiner Verdunstung 580 Kalorien.

Der Radfahrer verbraucht bei mäßiger Schnelligkeit in der Stunde um 22 % mehr Sauerstoff als der Fußgänger, nämlich 331 Kal. = 35,6 g Fett, aber er legt in der Stunde 15 Kilometer zurück, der Fußgänger nur 6, und der letztere muss desshalb zur Bewältigung derselben Wegstrecke das doppelte an Kraft aufwenden als der Radfahrer[2]). Wer ungeübt und ungeschickt ist, braucht für dieselbe Arbeit mehr Kraftaufwand als der Geübte, und besonders arbeitet auch der Übermüdete viel unökonomischer[3]). Ein Soldat, der bepackt im Sonnenbrand marschiren muss, ermüdet ist und vielleicht noch schmerzhafte, wundgelaufene Füße hat, setzt nur $^1/_{10}$ seiner ganzen Verbrennungswärme in Arbeit um, $^9/_{10}$ davon dienen nur zu überflüssiger Erhitzung des Körpers und müssen wieder abgegeben werden durch Verdunstung des profus secernirten Schweißes, soll nicht Überhitzung des Körpers, Hitzschlag, eintreten. Der geübte, frische Arbeiter kann dagegen 33 % der durch die Oxydationsvorgänge gebildeten Energie in nutzbringende Arbeit umsetzen, arbeitet also so rationell als wie der modernste Dieselmotor.

Nicht ohne Interesse ist es, dass auf größerer Bergeshöhe, schon von 1600 m an, auch der Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureproduktion auch bei vollkommener Ruhe gesteigert ist, und zwar um 30 bis 100 % gegenüber den Werthen in der Ebene; so fand Leo Zuntz den Sauerstoffverbrauch in der Ruhe pro Minute in Berlin zu 230 cc O_2.

Auf dem Col d'Olen am Monte Rosa bei einer Höhe von 2840 m zu 291 cc O_2;

auf der Gnifettihütte am Monte Rosa bei einer Höhe von 3620 m zu 368 cc O_2;

auf der Capanna regina Margherita bei einer Höhe von 4560 m zu 430—552 cc O_2.

Auch die Steigarbeit bedingt in größerer Bergeshöhe einen stärkeren Aufwand von Energie, d. h. einen bedeutenderen Sauerstoffverbrauch, als

---

1) Derjenige aber, welcher sich entschließt, jeden Morgen eine Stunde früher, als er sonst gewohnt war, aufzustehen, ein kühles Bad zu nehmen und dann eine Stunde lang flotten Schrittes spazieren zu gehen, wird, wenn er diese Gewohnheit täglich fortsetzt und dabei dieselbe Nahrung beibehält wie früher, im Monat um 1 k Fett abnehmen.

2) Leo Zuntz, Pflüger's Archiv, Bd. LXX, S. 346.

3) Loewy, Pflüger's Archiv, Bd. XLIX, S. 405. Zuntz, Wärmeregulirung bei Muskelarbeit. Berliner Klin. Wochenschr. 1896, S. 709.

dieselbe Leistung in der Ebene[1]). Wer weiß ob man nicht künftig einmal die fetten Leute nach Zermatt statt nach Marienbad schickt? — Es wäre zu untersuchen, ob nicht auch der Aufenthalt an der Seeküste, der ja ebenfalls als »zehrend« gilt, steigernd auf die Oxydationsvorgänge einwirkt.

Eine ausreichende Thätigkeit der Muskulatur ist für die Erhaltung der Gesundheit von der allergrößten Bedeutung; denn unsere Organe bleiben nur dann gesund, wenn sie den Zwecken entsprechend gebraucht werden. Nun machen die Muskeln einen sehr erheblichen Theil der Körpermasse aus, und sie sind die wichtigsten Stätten der Oxydationsprocesse, wie das aus dem gewaltigen Einfluss der Muskelthätigkeit auf die Kohlensäureausscheidung, sowie aus dem Einfluss des Schüttelfrostes auf die fieberhafte Temperatursteigerung gefolgert werden kann. Wer seine Muskeln vernachlässigt und unthätig ruhen lässt, der läuft nicht nur Gefahr, darüber fett zu werden, sondern auch mancherlei Krankheiten können die Folge sein.

Das Schlagvolumen des Herzens, d. h. also die Blutmenge, welche das Herz bei jedem Schlag auszuwerfen hat, und die Geschwindigkeit des Blutumlaufes steigt bedeutend bei körperlicher Arbeit. Die Muskelthätigkeit übt und kräftigt also auch das Herz. Leute mit schwächlicher Körpermuskulatur haben meist auch ein wenig leistungsfähiges Herz, und das ist wohl einer der Gründe, warum Fettsüchtige so häufig an Herzschwäche leiden[2]), denn sie verbergen hinter ihrem Fettpolster meist eine ärmliche, schwache Muskulatur.

Nicht nur die Fettleibigkeit, sondern auch die Gicht und vor Allem die Zuckerharnruhr treten vorzugsweise bei den wohlhabenden Klassen der Bevölkerung auf, oder vielmehr bei den Angehörigen solcher Stände und Familien, in denen wenig körperliche Arbeit geleistet und wo doch reichlich gegessen wird. Der Großkaufmann, der Kopfarbeiter, der Gelehrte, sieht oft mit übel angebrachtem geistigen Hochmuth auf die Muskelarbeit herab, er vernachlässigt die körperlichen Übungen und Anstrengungen, weil er »keine Zeit dafür hat«, und dabei verbirgt sich hinter dieser Ausrede häufig nichts anderes als Bequemlichkeit und körperliche Trägheit. Zwischen diesen Lebensgewohnheiten und den oben genannten Krankheiten besteht gewiss ein enger Zusammenhang.

Fast beschämend ist es, wenn wir sehen, dass nur die körperliche

1) Loewy und Zuntz, Pflüger's Archiv, Bd. LXVI, S. 477. — Schumburg und Zuntz ebenda, Bd. LXIII, S. 461. — Auch Bürgi, Maly's Jahresb. 1898, S. 478, kam zu dem Resultat, dass auf hohen Bergen die Kohlensäureproduktion bei der Arbeit etwas größer sei.

2) Romberg, Krankheiten der Kreislaufsorgane (in Ebstein-Schwalbe's Handbuch der prakt. Medicin 1899, S. 109 u. 115). — K. Hirsch, Beziehungen zwischen dem Herzmuskel und der Körpermuskulatur. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. LXIV, S. 597.

Arbeit, nur die Anstrengung der Muskeln den Stoffwechsel steigert, nicht aber die geistige Thätigkeit, bei welcher keine Zunahme der Oxydationsvorgänge nachweisbar ist. Wer tüchtig arbeitet, der soll auch tüchtig essen: das ist also ein Satz, der nur für die Anstrengung der Arme und Beine, nicht aber für die des Kopfes gilt. Der körperlich Arbeitende freut sich desswegen, am Sonntag ruhen zu können, der geistig Thätige dagegen sucht seine Erholung in körperlicher Arbeit, und er wird gut thun, am Sonntag oder in den Ferien die Muskelübungen nachzuholen, für die ihm in der Woche und im Semester die Zeit fehlt.

Es ist in der neueren medicinischen Litteratur viel zu viel die Rede von der Wichtigkeit der Ernährung, und viel zu wenig von der Bedeutung des Verbrauchs für die Erhaltung der Gesundheit. Die Arbei ist als Heilmittel und als Vorbeugungsmaßregel bei körperlichen wie auch bei seelischen, nervösen, Leiden noch lange nicht genügend beachtet. In eindringlicher Weise hat Hermann Weber[1]) darauf hingewiesen, dass eine frugale, »sehr mäßige« Nahrungsaufnahme, tüchtige regelmäßige Leibesübungen, besonders das Bergsteigen, daneben auch die Pflege geistiger Interessen das beste Mittel sind, um den Menschen jung zu erhalten, dem frühzeitigen Altern vorzubeugen. Seine aus reifster Erfahrung abgeleiteten Lehren verdienen die größte Beachtung.

Zwischen dem Verbrauch an Spannkräften und der Zufuhr der Nahrung muss eine Regulationsvorrichtung bestehen, die ausgleichend wirkt. Sieht man doch, dass bei gesunden Erwachsenen oft Jahre vergehen, ohne dass das Körpergewicht sich um ein Kilo ändert, und auch beim Kind beobachtet man ein ganz gesetzmäßiges Verhalten der Zunahme. Das wäre unmöglich, wenn die zufälligen, durch Wärmeproduktion und Arbeit bedingten Verschiedenheiten im Verbrauch nicht ausgeglichen würden durch eine entsprechende Zunahme oder Abnahme der Nahrungsmenge. Kleine Inkongruenzen müssten sonst im Laufe der Monate und Jahre zu sehr erheblichen Fettanhäufungen oder zu bedenklicher Abmagerung führen. Eine solche Regelung findet in der That statt, und zwar durch den Appetit, der auf einem bis jetzt noch wenig verständlichen Wege, jedenfalls durch Vermittelung des Nervensystems, das Nahrungsbedürfnis der Zellen und Gewebe zum Bewusstsein bringt. Der Appetit sagt uns in gesunden Tagen mit Bestimmtheit, wann wir mehr oder weniger Nahrung bedürfen, und zwar nicht bloß in quantitativer Beziehung, wie viel wir essen sollen, sondern auch in qualitativer Hinsicht, welche Nahrungsstoffe wir aufnehmen müssen; er weist z. B. mit untrüglicher Sicherheit darauf hin, das zur Erhaltung nothwendige Minimum

1) Hermann Weber, Zur Verhütung der Senilitas praecox. Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie, Bd. I, S. 11.

von Eiweiß nicht zu versäumen. Gebieterisch, kaum zu überwinden, zwingt der Appetit nach einem starken Marsch, nach jeder größeren Anstrengung, das Mehrverbrauchte wieder hereinzubringen, und das ist der Grund, warum es so schwer gelingt, fette Leute durch Muskelarbeit und Märsche magerer zu machen; ihr Appetit steigt danach so erfreulich, dass meist mit der nächsten Mahlzeit der ganze Mehrverbrauch schon wieder gedeckt ist.

Der Appetit und seine Steigerung, der Hunger, ist ein Trieb, der nur unvollständig unserem Willen unterthan ist und der, wie auch andere Triebe, zu ernsten Konflikten führen kann. Ein hungernder Diabetiker oder Magenkranker wird oft einem vor ihm stehenden Gericht auch dann nicht widerstehen können, wenn er weiß, dass es ihm schädlich ist, gerade so, wie der Säufer nicht ruhen kann, bis er die vor ihm stehende Flasche bis auf den Grund geleert hat. Leitet der Appetit fehl, so folgen mit nothwendiger Konsequenz Störungen im Gleichgewicht des Stoffhaushaltes.

Der Appetit bezw. die Größe der Nahrungsaufnahme ist zweifellos der wichtigste Regulator. Bei Rekonvalescenten und auch bei Kindern wird die Zunahme an Körpergewicht in der Hauptsache durch Mehraufnahme von Nahrung bedingt und nicht etwa durch geringeren Verbrauch; das haben Rubner und Heubner für den Säugling bewiesen, indem sie zeigten, dass beim normalen und atrophischen Kinde keine bedeutenden Unterschiede in den Oxydationsprocessen, dem Kraftwechsel, bestanden. Das kranke, atrophische Kind zeigte zwar auf Tag und Kilo Körpergewicht berechnet einen etwas größeren Umsatz (89 bis 96 Kal.) als das gesunde Kind (69 und 69,4 Kal.)[1]), für den Fettansatz und die Körpergewichtszunahme war aber doch in erster Linie maßgebend, ob das Kind in seiner Nahrung einen erheblichen Überschuss an Spannkräften erhielt und resorbiren konnte.

Ähnlich liegen auch die Verhältnisse bei der Rekonvalescenz nach schweren Krankheiten, wie Svenson bewiesen hat, der diese Verhältnisse auf der hiesigen Klinik auf meine Veranlassung studirte. In den ersten Wochen der Rekonvalescenz sind nicht etwa, wie ursprünglich von uns vermuthet wurde, die Oxydationsprocesse eingeschränkt, so dass der Körper gewissermaßen das Bestreben zeigt, sparsam zu wirthschaften und von der Nahrung möglich viel zurückzulegen, vielmehr ist die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe (bei reichlicher Nahrung) pro Kilo Körpergewicht berechnet sogar größer als bei gesunden Individuen; der Umsatz in der

---

1) Rubner und Heubner, Zeitschrift für Biologie, Bd. XXXVIII, S. 387. Auf Quadratmeter Körperoberfläche berechnet verwischen sich diese Unterschiede ganz, indem der atrophische Säugling eine Wärmebildung von 1036—1171, das normale Kind eine solche von 1006—1378 Kal. aufweist.

Periode der Rekonvalescenz nach einem schweren Typhus ist also gesteigert, und die Körpergewichtszunahme unserer Rekonvalescenten ist nicht durch eine Verminderung des Verbrauchs, sondern ausschließlich dadurch zu erklären, dass sie, ihrem Appetit folgend, viel größere Nahrungsmengen aufnahmen, als dies der Gesunde thun würde, Nahrungsmengen, welche wiederholt über 4000 Kalorien im Tag, oder 75 bis 85 Kalorien pro Kilo Körpergewicht entsprachen (normal ist eine Zufuhr von 2500—3000 Kal. oder von 35 Kal. pro Kilo). Die Verbrennungsprocesse im Allgemeinen, der Kraftwechsel verläuft also auch in diesem Falle nach ganz anderen Gesetzen als der Eiweißstoffwechsel, denn von diesem letzteren sahen wir oben, dass beim Kinde und beim Rekonvalescenten eine energische Eiweißretention stattfindet, indem der Eiweißumsatz gegenüber der Norm bedeutend eingeschränkt wird.

Bei den zehrenden Krankheiten ist zwar der Verbrauch, die Oxydation nicht ganz unerheblich gesteigert, und es gehört zu dem Begriff der Konsumptionskrankheiten, dass dabei die Ausgaben größer sind als bei Gesunden unter gleichen Verhältnissen; aber auch hier, im Fieber[1]), bei Krebs, Lungenschwindsucht, ist die Abmagerung doch ganz wesentlich mit bedingt durch die selten fehlende Appetitlosigkeit und die damit verbundene Verminderung der Zufuhr, und zwar ergiebt eine Berechnung der Nahrungsaufnahme bei solchen Kranken, dass meist die Verminderung der letzteren von größerer Bedeutung ist als die Steigerung der Verbrennungsprocesse.

Sollte aber unter normalen Verhältnissen der Appetit wirklich der einzige Regulator sein, indem er die Zufuhr nach dem Verbrauch regelt, richtet sich bis zu einem gewissen Grade nicht auch der Verbrauch nach der Nahrungszufuhr, wie in einem Ofen mehr verbrannt wird, wenn man mehr Heizmaterial auflegt?

Der herrschenden Anschauung nach: nein. Nach dieser soll der Umfang der Verbrennungsprocesse im Organismus einzig und allein abhängig sein von dem Bedarf des Körpers an Wärme und Arbeit, nicht aber von der Nahrungszufuhr. Sieht man jedoch die einschlägigen Arbeiten genauer durch, so wird man, wie ich glaube, zu abweichenden Schlüssen kommen können.

Die Nahrungsaufnahme steigert zweifellos die Oxydationsprocesse, das ist von allen Untersuchern in übereinstimmender Weise gefunden worden.

---

1) Über die, durch das Fieber bedingte, erhebliche Zunahme des Verbrauchs siehe u. a. Weill, Maly's Jahresber. 1898, S. 486, auch bei Carcinomen kommt deutliche Steigerung der Oxydationsprocesse vor.

Aus Voit's Stoffwechselversuchen berechnet v. Hösslin[1], dass bei Nahrungszufuhr eine Steigerung der Oxydationsprocesse um 9 bis 17% gegenüber dem Hungerzustand eintritt (auf den ganzen Tag berechnet). Rubner[2]) giebt an, dass beim Hund durch überschüssige Nahrung eine Steigerung der Wärmebildung eintritt, die desto größer ist, je bedeutender der Nahrungsüberschuss den Bedarf überschreitet. Nach Schwartz[3], der unter Gürber's Leitung arbeitete, ist die Kohlensäureausscheidung beim hungernden Kaninchen um 50% geringer als beim reichlich ernährten. Werthmann[4]) kommt aus seinen Respirationsversuchen am Kaninchen zu dem Schlusse, dass die Kohlensäureproduktion von dem Vorrathe an disponiblem Brennmaterial, also von der Nahrungszufuhr abhängt. Zuntz und Lehmann[5]) konnten bei dem Hungerer Breithaupt nachweisen, dass nach einer reichlichen Mittagsmahlzeit eine vorübergehende Zunahme seiner Oxydationsprocesse um 62% gegenüber den Hungerwerthen auftrat; Fredericq[6]) giebt an, dass beim Menschen der Sauerstoffverbrauch nach dem Frühstück um 33%, nach dem Mittagessen um 43% vermehrt ist. Nach Smith[6]) ist die Zunahme der Oxydationsprocesse nach dem Essen sogar noch größer, bis 50 und 80%. Am eingehendsten sind diese Verhältnisse von Magnus Levy[7]) studirt worden. Er fand, dass auf das Frühstück eine Zunahme der Oxydationsprocesse um 27% im Mittel stattfindet (22—44%), auf das Mittagessen eine solche um 43% (34—62%), nach dem Abendessen um 15—38% folgt. Diese Steigerung klingt nach einer Reihe von Stunden wieder ab; doch ist sie nach einer reichlichen Fleischmahlzeit noch in der 12. und 15. Stunde nachweisbar.

Rubner hat zuerst auf die wichtige Thatsache hingewiesen, dass die verschiedenen Nahrungsstoffe in höchst ungleicher Weise die Oxydationsprocesse beeinflussen: Wenn derselbe Kalorienwerth überschüssiger Nahrung das eine Mal in der Form von Eiweiß, das andere Mal in der von Kohlehydraten, das dritte Mal in der von Fett verabreicht wird, so beträgt die Steigerung der Verbrennung, d. h. der Wärmebildung für Eiweiß 20%, für Kohlehydrate 10%, und für Fett nur 6%. Es verhält sich demnach diese durch die Nahrungszufuhr bedingte Zunahme der Oxydation umgekehrt als wie die Fähigkeit derselben Nahrungsstoffe, einen Ansatz zu erzielen: Ein solcher wird durch Fett am leichtesten, schon schwieriger durch Kohlehydrate und am wenigsten durch Eiweiß erzeugt.

Magnus Levy[7]), der diese Verhältnisse am Thier und am Menschen verfolgt hat, bestätigt, dass die verschiedenen Nahrungsstoffe eine höchst ungleiche Einwirkung auf die Verbrennungsprocesse ausüben. Während Fettnahrung selbst in großer Menge die Kohlensäureausscheidung nicht ändert oder höchstens um wenige Procente steigert, tritt nach Kohlehydratzufuhr alsbald eine erhebliche Zunahme der Wärmebildung ein, und zwar ist dieselbe desto größer, je mehr Kohlehydrate gereicht worden waren. Weitaus am stärksten ist jedoch die Steigerung der Oxydationsprocesse bei Eiweißzufuhr, sie beträgt beim Hunde in den ersten Stunden durchschnittlich 40—50% und

---

1) v. Hösslin, Virchow's Archiv, Bd. LXXXIX, S. 333.

2) Rubner, Bayerische Akademie der Wissenschaften, mathematisch-physikalische Klasse 15. 1885, S. 452.

3) Schwartz, Einfluss der Nahrungszufuhr auf den stationären Stoffwechsel. Dissertation. Würzburg 1896.

4) Werthmann, Einfluss der Jahreszeit auf den Stoffwechsel hungernder Kaninchen. Dissertation. Würzburg 1894.

5) Zuntz und Lehmann, Versuche an zwei hungernden Menschen. Virchow's Archiv 131, Supplementband.

6) Citirt bei Magnus Levy.

7) Magnus Levy, Über die Größe des respiratorischen Stoffwechsels unter dem Einfluss der Nahrungsaufnahme. Pflüger's Archiv, Bd. LV, S. 1—126.

kann bei überreichlicher Eiweißnahrung vorübergehend bis auf 70% des Anfangswerthes anschwellen[1]). Die Wärmeproduktion wird dabei derart gesteigert, dass der Hund wie nach raschem Laufe mit heraushängender Zunge beschleunigt, bis 100 mal in der Minute, athmet (hachelt). Die Körpertemperatur steigt freilich nur um einige Zehntelgrad, die Herzthätigkeit wird erregt, und das Thier sucht durch Bewegungen die vermehrte Wärme abzugeben.

Wird eine überschüssige Nahrung und besonders überschüssige Eiweißkost längere Zeit hindurch gegeben, so nimmt die procentuale und absolute Steigerung des Stoffumsatzes und der Wärmebildung noch bedeutend zu. Daraus kann geschlossen werden, dass die Zunahme der Verbrennungsprocesse nicht allein von der Verdauungsarbeit abhängt, denn diese muss doch bei gleicher Nahrung unverändert bleiben.

Die Thatsache, dass durch Nahrungszufuhr und zwar besonders durch überschüssige Nahrung und am stärksten durch Eiweißkost die Oxydationsprocesse eine Steigerung erfahren, steht also fest, nur ihre Deutung ist strittig. Speck, von Mering, Zuntz und seine Schüler sprechen die Ansicht aus, dass die beim Kauen, der Verdauung und Resorption geleistete Arbeit und besonders die zur Sekretion der Verdauungssäfte nöthige Drüsenthätigkeit die vermehrte Wärmebildung bedinge. Aber dafür ist die beobachtete Steigerung der Oxydationsprocesse doch unwahrscheinlich groß. Sollte wirklich für die Verdauung eines Beefsteaks so viel Arbeit nöthig sein, dass dadurch die Verbrennungsvorgänge im Körper für einige Stunden um 40% und mehr ansteigen? Daraus lässt sich ja eine Arbeit berechnen, die hinreicht, um 2000 Kilo einen Meter hoch zu heben! Die Magen- und Darmperistaltik kann doch kaum sehr bedeutende Energiemengen erfordern. Von der Sekretion der Magensalzsäure könnte man eher annehmen, dass dabei große Wärmemengen erforderlich sind, doch ergiebt eine einfache Berechnung, dass bei der Bildung von HCl aus Na Cl und H_2O für das Grammäquivalent eine Wärmebildung von 13,7 Kalorien stattfindet, für die Sekretion von einem Gramm Salzsäure, das etwa für eine Mahlzeit genügen dürfte, würden also nur $\frac{13,7}{36,5}$ = 0,37 Kal. nöthig sein. Fick[2]) berechnet, dass die Sekretion von fünf Kilogramm Verdauungssäften eine Mehrausgabe von 4,5 Litern CO_2 oder 20 Kal. erfordert, während die thatsächliche Steigerung der Oxydationsprocesse viel größer ist.

Daraus, dass nach einer reichlichen Fettzufuhr die Sauerstoffabsorption und Kohlensäureproduktion nur um wenige Procente (beim Menschen um etwa 9%), nach Fleischnahrung viel bedeutender (im Mittel um 40%) steigt, wird man wohl den Schluss ziehen können, dass zur Verdauung einer Fettmahlzeit nur eine sehr geringe Arbeitsleistung erforderlich ist,

---

1) Beim Menschen, der nicht so große Mengen von Fleisch bewältigen kann, ist die Steigerung etwas geringer.

2) Fick, Die Zersetzungen des Nahrungseiweißes im Thierkörper. Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg, 1890, S. 1.

nicht aber umgekehrt, dass die Verdauung des Eiweißes so gewaltige Energiemengen nöthig hat. Wenigstens zeigt die klinische Erfahrung, dass die Bewältigung der Fettnahrung dem Verdauungsapparat größere Schwierigkeiten bereitet und leichter leidet als die einer Eiweißmahlzeit, auch sollte man denken, dass die Verdauung großer Brotmengen mehr Arbeit erfordert als die von Eiweiß, während doch die Zunahme der Oxydationsprocesse sich umgekehrt verhält. Das Nahrungseiweiß wird bei der Verdauung wahrscheinlich gar nicht weit abgebaut, höchstens bis zu den Deuteroalbumosen[1]), und der Wiederaufbau zu assimilirbaren Eiweißstoffen kann wohl kaum sehr große Wärmemengen binden. Wäre faktisch die Verdauungsarbeit maßgebend für die nach Eiweißkost beobachtete Steigerung der Oxydationsprocesse, dann müsste diese Arbeit bei gleicher Nahrungszufuhr immer die nämliche sein; nun findet man aber, dass bei derselben Ernährungsart der eine Mensch nur eine Oxydationssteigerung um 20% der andere um 65% aufweist. Versuche, die auf unserer Klinik von Jaquet und Svenson ausgeführt wurden, zeigen, dass bei phlegmatischen (fettsüchtigen) Individuen die Zunahme der Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung nach der Mittagsmahlzeit entschieden geringer ist, als dies Magnus Levy angiebt, während sie bei erregbaren Leuten, vor Allem bei Rekonsvalescenten viel bedeutender ist (bis 68% !). Diese Zunahme der Oxydationsprocesse dürfte es wohl erklären, warum z. B. bei Typhusrekonvalescenten nach reichlicher Nahrungszufuhr so häufig vorübergehende Temperatursteigerungen vorkommen.

Wenn auch Zuntz gewiss darin Recht zu geben ist, dass bei der Verdauungsarbeit Wärme verbraucht wird, wie bei jeder Arbeit, so dürfte doch nach dem Gesagten der Schluss naheliegen, dass durch diese nur ein Theil des beobachteten Mehrverbrauchs bedingt ist, und dass reichliche oder überschüssige Nahrung und besonders Eiweißzufuhr einen gewissen Reiz auf die lebenden Zellen ausübt, die Oxydationsprocesse steigert und zu einer überflüssigen Erwärmung des Körpers[2]) und zu einer Erregung des Herzens, der Athmungsorgane, des Nervensystems führt[3]); kurzum dass bei Angebot reichlicher Nahrung von den Zellen

---

1) Ein weiterer Abbau der Eiweißkörper im Darm unter dem verdauenden Einfluss des pankreatischen Saftes, etwa bis zu den Amidosäuren, ist aus dem Grunde unwahrscheinlich, weil in dem, aus Darmfisteln gewonnenen Dünndarminhalt die Amidosäuren fehlen oder nur in kleinster Menge vorkommen, auch lässt sich ein weitergehender Abbau der Eiweißstoffe aus dem Grunde ablehnen, weil die Amidosäuren und ihre Amide bei der Verfütterung per os das Eiweiß nicht zu ersetzen im Stande sind.

2) Scherzhafter Weise wird das nach einer überreichlichen Mahlzeit auftretende Hitzegefühl und die Erregung wohl als »Fressfieber« bezeichnet.

3) Zuntz und Hagemann (Untersuchungen über den Stoffwechsel des Pferdes, Berlin 1898 bei Parey) beobachteten, dass beim Pferde nach Maisfütterung eine ganz bedeutende Steigerung der Oxydationsprocesse auftritt, und sie sprechen die Vermuthung

mehr verbrannt wird als bei kärglicher, und als absolut zur Erhaltung des Lebens nothwendig wäre.

Doch darf man nicht vergessen, dass durch diese Steigerung der Oxydationsvorgänge, wie sie nach überschüssiger Nahrungszufuhr eintritt, stets nur ein Theil dieses Nahrungsüberschusses verbrannt wird, der größere Theil kommt zum Ansatz. Rubner berechnet aus seinen Respirationsversuchen, dass von der über den Bedarf hinaus gereichten Nahrungsmenge 35% verbrannt und 65% angesetzt wurden.

Man kann sich kaum der Überzeugung verschließen, dass sich bei Gesunden der Ernährungszustand der Gewebe in einem gewissen Gleichgewicht befindet, das nach Kräften festgehalten wird. Findet eine mäßige Erhöhung der Nahrungszufuhr statt, so wird auch mehr verbrannt und mehr Wärme abgegeben, so dass kein wesentlicher Ansatz erfolgt; tritt Bedarf ein, so schränkt der Körper seine Ausgaben ein. Hält man, wie dies mein früherer Marburger Assistent, Herr Dr. Lüthje, gethan hat, junge Hunde monatelang bei genau dem gleichen Futter, wobei also jeder Einfluss des Appetits ausgeschlossen ist, so sieht man, dass die Thiere bei interkurrenten Krankheiten, z. B. der Staupe, an Gewicht verlieren. Die Krankheit wirkt konsumirend, sie erhöht den Verbrauch. Wenn sie aber vorbei ist, nehmen die Thiere rasch an Körpergewicht zu, so dass sie in einigen Tagen ihr früheres Gewicht wieder erreicht haben, und zwar ohne dass die Futterzufuhr dabei größer geworden wäre. Ähnliches beobachtet man oft bei kleinen Kindern, welche eben eine Krankheit überstanden haben; auch hier Zunahme in einer Woche von 300—400 g bei derselben Nahrung, die bald darauf nur hinreicht, um eine ganz mäßige Gewichtsvermehrung zu erzeugen. Aus alledem ergiebt sich, dass der Körper unter Umständen seine Lebensprocesse auch mit einem geringeren Umsatz aufrecht erhalten, dass er billiger wirthschaften kann als zu Zeiten reichlicher Ernährung, mit anderen Worten, dass man bei abundanter Nahrungszufuhr doch von einer gewissen Luxuskonsumption sprechen kann.

Hier ist der Ort, noch einer Erscheinung zu gedenken, die sich bei der Durchsicht fremder und eigener Respirationsversuche aufgedrängt hat: Bei allen Zuständen, welche mit einer Selbstverzehrung des Körpers und besonders mit einer Einbuße an eiweißhaltigem Material einhergehen, zeigt das Verhältnis der ausgeschiedenen Kohlensäure zum aufgenommenen Sauerstoff $\left(\frac{CO_2}{O_2}\right)$, der sogenannte respiratorische Quotient, auffallend geringe Werthe, die sich bei der Annahme, dass ausschließlich Eiweiß und Fett zur Verbrennung kamen, nicht erklären lassen: das fiel zuerst Zuntz und Lehmann bei der Untersuchung des Gaswechsels am hungernden Cetti auf, welcher in der Hungerperiode einen

---

aus, dass gewisse im Mais vorhandene Stoffe einen Reiz auf die oxydirenden Zellen ausüben; was aber diese Forscher für den Mais zugeben, dürfte doch auch für andere Nahrungsmittel, für Fleisch und Brot, nicht unwahrscheinlich sein.

respiratorischen Quotienten von 0,66 und 0,67, nach Beendigung des Hungerns einen solchen von 0,91 zeigte. Bei Breithaupt betrug der Quotient vor dem Hungern 0,85 und 0,86, während der Hungerperiode sank er auf 0,69 und 0,63, bei Wiederernährung stieg er an bis auf 0,94 und 1,09 alles Nüchternwerthe. Der respiratorische Quotient bei vorwiegender Zersetzung von Eiweiß beträgt normalerweise 0,8, bei Fettnahrung 0,7, bei Kohlehydratzersetzung steigt er bis auf 1,0. Harley[1] fand bei hungernden Hunden den Quotienten noch niedriger, nämlich allmählich sinkend von 0,65 bis 0,48. Für den Fiebernden konstatirte Loewy[2], dass der resp. Quotient oft auf 0,62 bis 0,59 sank. Régnard fand ihn dabei sogar zu 0,4. Umgekehrt sieht man, dass überall dort, wo ein energischer Ansatz und besonders ein Fleischansatz stattfindet, der resp. Quotient steigt. Svenson beobachtete bei einem Typhusrekonvalescenten im nüchternen Zustande stets solche Quotienten, die sich der Zahl 1 nähern, später, wenn die Perioden der stärksten Gewichtszunahme vorbei waren, sank der Quotient wieder auf die bei gesunden Menschen gewöhnliche Höhe. Jaquet sah beim Aufenthalt im Hochgebirge, wo ein lebhafter Eiweißansatz stattfand, höhere resp. Quotienten, als bei genau gleicher Nahrung in Basel. Meißl konnte beim Schwein, das bei überreichlichem Futter stark zunahm, sogar einen Quotienten von 1,35 beobachten. Es liegt also offenbar ein gesetzmäßiges Verhalten vor. Dieses bei Autophagie beobachtete Sinken kann entweder dadurch erklärt werden, dass mehr Sauerstoff in den Organismus aufgenommen wird, als zur Oxydation des Kohlenstoffs nöthig ist, oder dadurch, dass Kohlenstoff im Körper zurückbleibt oder in anderer Form als der Kohlensäure den Körper verlässt. Die erstere Möglichkeit ist desswegen unwahrscheinlich, weil eine Aufspeicherung von Sauerstoff oder von halboxydirten Verbindungen doch nur vorübergehend und in beschränktem Maße stattfinden kann, sie müsste bald eine Grenze finden; die Herabsetzung des respiratorischen Quotienten ist aber eine dauernde und wurde von Harley und Zuntz noch nach einer Woche und später beobachtet. Im letzteren Falle könnte man daran denken, dass die Einschmelzung eiweißreicher Gewebe meist unter dem Bilde fettiger Entartung erfolgt, dass also kohlenstoffreiche Verbindungen zurückbleiben, oder aber daran, dass im Hunger wie im Fieber kohlenstoffhaltige Verbindungen wie Oxybuttersäure, Acetessigsäure und Aceton ausgeschieden werden, dass also ein Theil des Kohlenstoffs in anderer Form als CO_2 den Körper verlässt, sei es durch die Respiration, sei es durch den Harn; letzterer zeigt bekanntlich im Fieber einen größeren Gehalt an C gegenüber dem N als normal. Ob aber dies hinreicht, um die bedeutende Erniedrigung des resp. Quotienten zu erklären, können erst eingehende Berechnungen zeigen, für welche das gegenwärtig vorliegende Material noch zu gering ist.

Wir haben uns bisher viel mit dem Anzatz von Fett beschäftigt, wie er normaler Weise bei überschüssiger Nahrung in den Fettdepots stattfindet. Lassen Sie uns noch einen kurzen Blick werfen auf die krankhafte Anhäufung feinster Fettkörnchen in solchen Organen und Gewebselementen, die normaler Weise frei von Fett sind, auf die sogenannte fettige Degeneration.

Man sieht diese Fettdegeneration dort auftreten, wo die Gewebe krankhaft verändert sind und dem Zerfall entgegengehen. Wo z. B. die Muskulatur zu Grunde geht, sei es bei Durchschneidung und Degeneration der

1) Vaughan Harley, Influence of sugar on the respiratory gases. Journal of physiology, Bd. XV, 1893, S. 139.

2) Loewy, Stoffwechseluntersuchungen im Fieber. Virchow's Archiv, Bd. CXXVI, S. 218.

Nerven oder bei Absperrung des Blutzuflusses, wo sie eingeschmolzen wird, wie bei zehrenden Krankheiten, findet dieser Muskelschwund meist unter dem Bilde fettiger Degeneration statt. Bei Phlorizinvergiftung, Phosphorvergiftung, experimentellen Pankreasdiabetes (Sandmeyer), wo eine umfangreiche Liquidation der Muskulatur und gesteigerter Eiweißverbrauch stattfindet, sind weitverbreitete fettige Degenerationen der Muskeln beobachtet. Werden ganze Organe zurückgebildet, wie z. B. der mächtige puerperale Uterus nach der Geburt, so geschieht dies ebenfalls, indem dabei massenhaft Fetttröpfchen auftreten; das Gleiche ist der Fall, wenn zellenreiche Exsudate, z. B. pneumonische Infiltrationen, zur Liquidation und Rückbildung kommen. Wenn der Herzmuskel erkrankt und entartet, geschieht dies unter demselben Bilde, und zwar sind die Fettanhäufungen in den Herzmuskelfasern offenbar die Folge und nicht etwa die Ursache dieser Entartung und damit der Herzschwäche. Findet eine Schädigung der Leber statt, wie z. B. durch manche Gifte oder durch erhebliche Cirkulationsstörungen, so kommt es zur Bildung der Fettleber. Man wird also daran denken müssen, dass überall dort, wo die Zellen Noth leiden und zu Grunde gehen, aus ihrer Substanz Fett gebildet wird, und die allgemeine Anschauung geht dahin, dass dabei eine Fettbildung aus Eiweiß stattfindet.

Aber dieser Annahme einer Fettbildung aus Eiweiß stehen, wenigstens bei der Lehre von der fettigen Degeneration, manche ernsten Bedenken entgegen[1]). Viel richtiger wäre es wohl anzunehmen, dass aus dem Protoplasma der Zellen unter Umständen Fett sich bilden könne. Der Zellinhalt oder das Protoplasma besteht aber durchaus nicht nur aus Eiweiß, sondern enthält als »treuen Begleiter des Eiweißes« stets auch Lecithin. Und da in diesem die Komponenten des Fettes (Glycerin und Fettsäuren) vorgebildet sind, würde eine Fettbildung aus Lecithin und damit aus dem Protoplasma durchaus nichts Wunderbares an sich haben.

---

1) Ob bei überschüssiger Fleischnahrung Fett aus Eiweiß entstehen kann, ist noch streitig. Pflüger leugnet die Fettbildung aus Eiweiß völlig, C. Voit und seine Schule halten an der Anschauung fest, dass bei überschüssiger Fleischnahrung ein Theil des Kohlenstoffs im Körper zurückbleibt und als Fett zum Ansatz kommt. Wenn Pflüger die Vermuthung ausspricht, dass dieser in den Ausscheidungen nicht wiedergefundene Kohlenstoffrest eben so gut in der Form von Amidosäuren, Tyrosin und Leucin zurückbleiben könnte, so fehlt hierfür vorderhand der direkte Beweis ebenso, als dafür, dass wirklich Fett daraus wurde; es ist nur nachgewiesen, dass unter Umständen die Kohlenstoffretention zu groß ist, als dass sie durch Glykogenaufspeicherung erklärt werden könnte. Da aus Eiweiß sicher Glykogen und Zucker gebildet werden kann, wie die Lehre vom Diabetes beweist, und da aus Zucker sicher Fett gebildet werden kann, so würde theoretisch einer Fettbildung aus Eiweiß nichts im Wege stehen. Für den Menschen hat die Frage, ob bei überschüssiger Eiweißnahrung Fett angesetzt wird, deswegen geringe Bedeutung, weil dieser niemals so große Eiweißmengen bewältigen kann, als dafür nöthig wären.

Miescher[1]), Stolnikow[2]), Dastre und Morat[3]) haben gefunden, dass das »Fett«, welches sich bei fettiger Degeneration aus Muskeln und anderen Organen extrahiren lässt, zu einem großen Theil aus Lecithin besteht; eben dasselbe fand Krehl[4]) für den fettig entarteten Herzmuskel. Bogdanoff[5]) hat gezeigt, dass in den Muskelfasern eine wahrscheinlich fettähnliche Substanz vorkommt, welche mit Osmiumsäure eine bräunliche Färbung der Faser erzeugt und die bei Muskelthätigkeit verbraucht wird; er glaubt annehmen zu dürfen, dass sie erst nach der Verdauung aus den Muskelfasern extrahirt werden kann, und dass sie eine andere chemische Zusammensetzung hat als das Fett des intermuskulären Fettgewebes.

Eine solche fettige Degeneration tritt bemerkenswerther Weise nicht ein, wenn die Gewebe vollständig absterben. Im Innern verkäster Tuberkel, im Centrum von Infarkten, an brandigen Stellen, überall dort, wo das Gewebe rasch und vollständig zu Grunde geht, wo die Cirkulation ganz erloschen ist, tritt kein sichtbares Fett auf, und man kann also nicht annehmen, dass beim Absterben der Zellen und Gewebe Fett als Todeserscheinung aus dem Protoplasma gebildet wird. Fettige Degeneration findet sich vielmehr an den Rändern der Infarkte und Tuberkel[6]), dort wo die Ernährung der Zellen und Gewebe zwar geschädigt und die Blutcirkulation gestört, aber noch nicht vollständig aufgehoben ist.

Miescher hat für den Lachs gezeigt, dass bei der fettigen Degeneration seiner Rumpfmuskeln die Muskelfasern nicht wirklich zu Grunde gehen, sondern erhalten bleiben[7]), und er hat die wichtige Beobachtung gemacht, dass die Fetttröpfchen aus den entarteten Muskelfasern alsbald vollständig verschwinden, sobald das Thier nach beendigter Laichzeit wieder anfängt, sich kräftig zu bewegen, sobald also die bis dahin blutarmen und unthätigen Muskeln wieder stärker durchblutet werden und kräftig funktioniren. Sollte man daraus nicht die Vermuthung schöpfen, dass jene Fettanhäufung in den geschädigten Zellen immer dann eintritt, wenn dieselben nicht mehr im Stande sind, durch normale Lebensthätigkeit das Fett zu verbrauchen, zu oxydiren?

---

1) Miescher fand, dass das Alkoholextrakt bei Fettdegeneration der Muskeln zu 10% aus Lecithin besteht.

2) Stolnikow, Archiv für Anat. u. Physiologie 1887, Supplement, fand dass bei Fettdegeneration das Lecithin die Hälfte der gesammten Fettmenge ausmacht.

3) Dastre et Morat, Comptes rendus de la société de biologie 1879, p. 143.

4) Krehl, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. LV, S. 416.

5) Bogdanoff, Pflüger's Archiv, Bd. LXVIII, S. 400.

6) Dies geht sehr schön hervor aus Präparaten, die mit Sudan gefärbt waren und die von W. Rosenthal auf der letztjährigen Naturforscherversammlung demonstrirt wurden.

7) Auch bei der Fettleber nach Phosphorvergiftung ist es nach Marchand zweifelhaft, ob die fettig entarteten Leberzellen wirklich zu Grunde gehen, ihre Kerne sind häufig gut erhalten. Die mit Fettkügelchen infiltriten großen, epithelioiden Zellen, welche man bisweilen bei Pneumonien in den Alveolen findet, zeigen gleichfalls gute Kernfärbbarkeit.

Dabei bleibt es dahin gestellt, ob das Fett aus dem Protoplasma dieser Zellen selbst entstanden ist, oder ob es mit der Blutcirkulation als Ernährungsmaterial den Zellen zugetragen worden war, aber unverbraucht in ihnen liegen blieb.

Es ist neuerdings gezeigt worden, dass bei der Phosphorvergiftung, die mit weit verbreiteter fettiger Degeneration einhergeht, keine[1]) oder höchstens eine ganz minimale[2]) Vermehrung des gesammten Fettgehalts im ganzen Körper stattfindet. Eine entschiedene Zunahme dieser Fettmenge müsste aber doch nachweisbar sein, wenn sich die großen Fettmengen, die sich dabei in der Leber finden, aus Eiweiß neu gebildet hätten. Für die Phlorizinvergiftung ist ebenfalls nachgewiesen[3]), dass die dabei auftretende »Fettleber« nicht durch Umwandlung der Eiweißstoffe der Leber in Fett bedingt sein kann, sondern dass ebenso wie bei der Phosphorvergiftung eine Fettwanderung aus den Fettdepots nach der Leber anzunehmen ist. Diese Anschauung findet eine Stütze in den Experimenten Lebedeff's[4]) und Rosenfeld's: bei Hunden, denen durch langdauernde reichliche Fütterung mit Leinöl oder Hammeltalg diese besondern Fettarten im Fettgewebe zum Ansatz gebracht worden waren, wurde durch Phosphor oder durch Phlorizin eine Fettleber erzeugt; in dieser ließen sich dann je nachdem Leinöl oder Hammeltalg nachweisen. Aus diesen Versuchen scheint also sicher hervorzugehen, dass sich bei diesen Vergiftungen das Fett der Leber wenigstens zum größten Theil nicht an Ort und Stelle aus dem Eiweiß oder Protoplasma der Leberzellen selbst gebildet hat, sondern dass es sich dabei in der Hauptsache um eine Fettwanderung aus den Fettdepots nach der Leber und um eine Aufstapelung in dieser handelt. Bei der Phlorizinvergiftung verschwindet die Fettinfiltration bald wieder, wenn das Gift ausgesetzt wird und das Thier sich erholt.

Wenn somit eine Fettwanderung nach der Leber bei diesen Vergiftungen als bewiesen angesehen werden darf, so ist damit aber noch nicht entschieden, ob die fettige »Degeneration« anderer Organe, z. B. des Herzmuskels oder des puerperalen Uterus, gleichfalls nur als eine Fettinfiltration aufzufassen und dadurch zu erklären ist, dass das mit der Cirkulation den erkrankten Zellen zugeführte Fett in den erkrankten Organen liegen blieb. Eine lokale Bildung von Leecithin und Fett aus dem Protoplasma der geschädigten und in Liquidation begriffenen Gewebe ist dabei jedenfalls nicht ausgeschlossen.

1) Athanasiu, Pflüger's Archiv, Bd. LXXIV, S. 511. Pflüger, ebenda Bd. LXXI, S. 318; Taylor, Centralblatt für Physiologie, Bd. XIII, S. 443.

2) Leo, Polimanti, Pflüger's Archiv, Bd. LXX, S. 349; Daddi, Maly's Jahresbericht 1898, S. 76.

3) Rosenfeld, Die Fettleber bei Phlorizindiabetes. Zeitschrift für klin. Medicin, Bd. XXVIII u. XXXVI.

4) Lebedeff, Pflüger's Archiv, Bd. XXXI.

Bevor die Frage der Fettdegeneration entschieden werden kann, wird noch viel gearbeitet werden müssen, doch ist der Weg, auf dem vorgegangen werden kann, einigermaßen vorgezeichnet.

Wenn es sich bei der fettigen Degeneration wirklich um eine Fettbildung aus Eiweiß handeln sollte, so kann diese nur in geringem Umfang stattfinden, denn Rosenfeld giebt an, dass bei Thieren, die durch langdauernde Unterernäherung atrophisch und fast fettfrei geworden waren, durch Vergiftung keine Fettdegeneration mehr erzeugt werden kann, und Lusk[1]) hat gezeigt, dass bei Hunden, die zuerst mit Phosphor vergiftet waren und darauf Phlorizin erhielten, der Eiweißumsatz gewaltig, bis auf 400 und 500% der Norm anstieg, dass aber, trotz der weit über alle Organe verbreiteten fettigen Degeneration, die Zuckermenge im Harn im Verhältnis zur Stickstoffausscheidung gleich und unverändert hoch wie bei einfacher Phlorizinvergiftung blieb. Wenn aber aus dem umgesetzten Eiweiß über 60% an Zucker gebildet und ausgeschieden werden können, so kann daneben unmöglich auch noch viel Fett daraus werden.

Miescher hat darauf hingewiesen, dass fettige Degeneration, d. h. Eiweißeinschmelzung und Ansammlung feiner Fettkörnchen, dort eintritt, wo mangelhafte Blutversorgung und damit ungenügende Oxydation stattfindet. Umgekehrt sieht man dort, wo der Blutzufluss sehr reichlich ist und also viel Sauerstoff zur Verfügung steht, das Fett verschwinden.

Meine Herren! ich bin am Schlusse. Es lag mir daran, Ihnen an einem Beispiel zu zeigen, welche Probleme uns in der inneren Medicin beschäftigen, wie wir denken und arbeiten. Wohl mag sich manchem von Ihnen die Überzeugung aufgedrängt haben, dass die klinische Medicin ein unselbständiges Fach ist, das überall Anlehnung sucht, bald bei der Physiologie und Histologie, bald bei der Chemie und Physik. Aber dieses Anlehnen ist noch kein Zeichen von Schwäche. Es liegt gerade im Wesen unseres Berufes, dass er die anderen Wissenschaften heranzieht zu seinen Zwecken, und diese sind schließlich immer therapeutischer Art, sie bestehen in dem Bestreben, den Krankheiten vorzubeugen und dem kranken Menschen zu helfen.

In demjenigen, was ich Ihnen vortragen konnte, mögen Sie auch den Plan erkennen, nach welchem in den nächsten Zeiten an unserer Klinik weiter gearbeitet werden soll; ich bin mir bewusst, dass damit keine neuen Bahnen eingeschlagen werden, sondern dass an Traditionen angeknüpft wird, die vor Jahren Liebermeister an dieser Klinik mit so schönem Erfolge eingeführt hat.

1) Ray, McDermott and Lusk on Metabolism during a combination of phosphorous poisoning and phlorizin diabetes. American Journal of physiology, Bd. III.

Einladung zum Abonnement
auf die

Medicinischen Centralblätter
für 1900.

CENTRALBLATT FÜR INNERE MEDICIN

herausgegeben von
Binz, Gerhardt, v. Leube, v. Leyden, v. Liebermeister, Naunyn, Nothnagel,
redigirt von
H. Unverricht.
21. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR CHIRURGIE

herausgegeben von
E. v. Bergmann, F. König, E. Richter.
27. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR GYNÄKOLOGIE

herausgegeben von
H. Fritsch.
24. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

Das Bedürfnis der Zusammenfassung der durch die Specialforscher der einzelnen Wissenschaften gewonnenen Resultate zu einem dem Praktiker dienlichen Ganzen hat nach Vereinigung der drei nach gleichen Grundsätzen redigirten Centralblätter in einem Verlage dazu geführt, vom 1. Januar 1883 ab neben den bisherigen Einzelausgaben eine wöchentliche Gesammtausgabe derselben in broschirten Heften von je 4—5 Bogen unter dem Titel

Centralblatt für die gesammte Medicin

(Innere Medicin — Chirurgie — Gynäkologie)

zu veranstalten und dieselbe zu dem ermäßigten Preise von ℳ 12,50 vierteljährlich abzugeben.

Probenummern

sind durch alle Buchhandlungen oder von der Verlagsbuchhandlung unentgeltlich zu beziehen.

Leipzig.

Breitkopf & Härtel.

Ichthyol

Die Ichthyol-Präparate werden von Klinikern und vielen Aerzten aufs wärmste empfohlen und stehen in Universitäts- sowie städt. Krankenhäusern in ständigem Gebrauch.

wird mit Erfolg angewandt:
bei **Frauenleiden** und **Chlorose**, bei **Gonorrhoe**, bei **Krankheiten** der **Haut**, der **Verdauungs-** und **Cirkulationsorgane**, bei **Lungentuberkulose**, bei **Hals-, Nasen-** und **Augenleiden**, sowie bei **entzündlichen** und **rheumatischen Affektionen** aller Art, theils infolge seiner durch **experimentelle** und **klinische** Beobachtungen erwiesenen **reducirenden, sedativen** und **antiparasitären** Eigenschaften, anderntheils durch seine die **Resorption befördernden** und den **Stoffwechsel steigernden** Wirkungen.

Wissenschaftliche Abhandlungen nebst Receptformeln versenden gratis und franco die alleinigen Fabrikanten:

Ichthyol-Gesellschaft, Cordes Hermanni & Co.,
HAMBURG.

Verlag von BREITKOPF & HÄRTEL in LEIPZIG.

Soeben erschienen:

Verhandlungen
der
Gesellschaft für Geburtshilfe
zu Leipzig in dem Jahre 1899.

Mit 7 Abbildungen. gr. 8. VIII u. 76 Seiten. Preis kart. ℳ 1.—.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Sämmtliche

Farbstoffe, Tinctionen, Reagentien

für

Mikroskopie und Bakteriologie

gewissenhaft nach Angabe der Autoren.

Dr. G. Grübler & Co., Leipzig.

Centralstelle für mikroskopisch-chemischen Bedarf.

Preislisten gratis und franco.

BOSTON MEDICAL
JUN 29 1900
LIBRARY

Sammlung Klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge

herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Nr. 273.

(Drittes Heft der zehnten Serie.)

Zur Frage der Osteomyelitis, speciell über die centrale gummöse (syphilitische) Osteomyelitis der langen Röhrenknochen

von

Paul Klemm.

Subskriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Heftes 75 Pf.

Ausgegeben Mai 1900.

Leipzig
Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel
1900.

Das Recht der Übersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription.

Sammlung klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Die Sammlung klinischer Vorträge ist im Sinne ihres Begründers von den ersten Klinikern fortgeführt worden und hat ihre leitende Stellung auf diesem Gebiete zu wahren gewusst.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein broschirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen Serie I (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120), **V** (Heft 121—150), **VI** (Heft 151—180), **VII** (Heft 181—210), **VIII** (Heft 211—240) und **IX** (Heft 241—270), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 271**, welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, beginnt die **X. Serie** (Heft 271—300 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden unentgeltlich geliefert.

Die Vorträge der ersten Reihe des Unternehmens in 12 Serien werden nach wie vor einzeln sowie in Serien zum Preise von ℳ 15.— abgegeben; auch sind zu den Vorträgen der Chirurgie, Inneren Medicin und Gynäkologie (jede Gruppe 4 Bände umfassend) geschmackvolle Einbanddecken zum Preise von je 1 ℳ durch jede Buchhandlung oder direkt von der Verlagshandlung zu beziehen.

LEIPZIG, 1900. **Breitkopf & Härtel.**

Von der zehnten Serie erschienen bisher:

271. Winterkuren im Hochgebirge. Von **Wilhelm Erb.**
272. Einige Fragen des Stoffwechsels und der Ernährung. Von **Friedrich Müller.**
273. Zur Frage der Osteomyelitis, speciell über die centrale gummöse (syphilitische) Osteomyelitis der langen Röhrenknochen. Von **Paul Klemm.**
274. Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane zu anderen Organen. Von **Herm. W. Freund.**

273.

(Chirurgie Nr. 81.)

Zur Frage der Osteomyelitis, speciell über die centrale gummöse (syphilitische) Osteomyelitis der langen Röhrenknochen.

Von

Paul Klemm,

Riga.

Unsere Kenntnisse von den mannigfachen infektiösen Erkrankungen des Knochensystems sind in letzter Zeit erheblich gefördert worden. Eine große Zahl von Krankheitszuständen, die unter dem gemeinsamen Namen »Osteomyelitis« zusammengefasst wurde, ist in einzelne Krankheitsbilder zerlegt worden. Man suchte das diesen Gemeinsame, so wie die Besonderheiten, die jeden einzelnen Fall auszeichnen, zu erfassen und diese dann ätiologisch zu begründen. Für alle diese Fragen hat die Bakteriologie eine sehr wichtige Rolle gespielt. Sie lehrte, die pathologischen Vorgänge, die durch Mikrobeninvasion im Knochen angeregt werden, zu erkennen und veranlasste uns dazu, die Erkrankungen, die durch besondere Pilzspecies verursacht zu sein schienen, zu größeren zusammenhängenden Gruppen zu vereinigen.

Man hat in neuerer Zeit mit dem Wachsen der bakteriologischen Kenntnisse gelegentlich der Ansicht Raum zu geben versucht, dass der gewaltige Bau der Cellularpathologie hierdurch eine Erschütterung zu erleiden drohe[1]). In seiner Rede »Der Kampf der Zellen und Bakterien«[2]) sagt Virchow: »Nichtsdestoweniger sind die Mikroorganismen in den Vordergrund des medicinischen Denkens getreten. Sie beherr-

1) Journ. medical quotidien 1885, Nr. 61. p. 3.

2) Virch. Arch. Nr. 101. S. 1.

schen nicht nur das Denken, sondern auch den Traum zahlreicher älterer und fast aller jüngeren Ärzte. Die Zellen scheinen fast vergessen.« Ich sehe nicht ein, wie das eine das andere zu beeinträchtigen im Stande sein sollte. Die cellularen Veränderungen, die uns Virchow kennen gelernt hat, sind und bleiben doch wohl das alleinige Substrat, dessen veränderte funktionelle Leistung uns als Krankheit imponirt. Die Bakteriologie giebt uns zuvörderst ätiologische Hinweise, sie lehrt uns die Wechselwirkungen zu beobachten, die durch die Beziehungen zwischen den lebenden Gewebszellen und den eingedrungenen niederen Lebewesen, seien diese nun Spaltpilze, Schimmelpilze, Amöben etc., entstehen. So wirkt die cellulare Pathologie befruchtend auf die Bakteriologie, und diese lässt uns die Thatsachen der Ersteren in neuer interessanter Beleuchtung erscheinen.

Um auf das Thema der Knochenerkrankungen zurückzukommen, führe ich die Thatsache an, dass ganz im Allgemeinen eitrige Schmelzung des Knochens als Osteomyelitis bezeichnet wird. Pathologisch-anatomisch lässt sich der Process so beschreiben, dass unter gewissen Verhältnissen eine Einschmelzung des Knochens unter Bildung eines eitrigen oder eiterähnlichen Exsudates beobachtet wird. Die Bakteriologie hat nun gelehrt, dass eine ganze Reihe von Mikroben den Knochen in dieser Weise angreift; Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Tuberkelbacillen etc. können sich in demselben ansiedeln und zu einer lokalen oder fortschreitenden Zerstörung des Knochens führen. Beide Thatsachen, sowohl jene der Einschmelzung als auch diese, dass der Typhuskeim diese z. B. anzuregen vermag, verdienen praktisch ärztliches und rein wissenschaftliches Interesse. Die Frage gewinnt aber eine weit tiefere Bedeutung, wenn wir die Art der bacillären Einwirkung genau verfolgen und feststellen, welche anatomischen Merkmale die bewirkten Veränderungen aufweisen. Wir finden dann, dass Knochengewebe unter Bildung sehr verschiedener Produkte zu Grunde gehen kann. Das was wir gewöhnlich als Eiterung bezeichnen, erscheint dann nicht mehr als ein einheitlicher Vorgang, er lässt sich als ein Vielfaches erkennen, der je nach dem Wesen des ihm zu Grunde liegenden Mikroben mannigfache charakteristische Eigenheiten aufweist. Ich erinnere an die Eiterung bei Staphylomykosen, Streptomykosen, Tuberkulose oder Typhus. Das beste Eintheilungsprincip ist hier das ätiologische! Indem wir die einzelnen Erreger der verschiedenen Ernährungsstörungen der Gewebe kennen lernen, können wir auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die jene verursacht haben, näher ins Auge fassen und so den Zusammenhang zwischen den eingedrungenen Mikroben und den consecutiven Störungen in den Geweben begreifen.

Eine rein pathologisch-anatomische Eintheilung der infektiösen Knochenerkrankungen lässt sich aus dem Grunde nicht halten, weil es eben Processe giebt, die sich anatomisch nur wenig von einander unterscheiden, erst

die Ätiologie giebt uns Fingerzeige für die Genese derselben an die Hand. Die sklerosirende Osteomyelitis z. B. kann durch wenig virulente Staphylokokken entstanden sein, aber auch die Syphilis erzeugt solche. Verkäsungen setzt die Tuberkulose, die Syphilis, der Typhus — erst mit dem Nachweis des faktischen Erregers können wir die betreffenden Zustände im System unterbringen.

Gerade für die mit Verflüssigung einhergehenden Erkrankungen des Knochens kommt es darauf an, die Art der Verflüssigung anatomisch zu ergründen, um so die biologische Wirkungsweise der Mikroorganismen im Thierkörper näher kennen zu lernen — dann wird es leichter sein, ein Eintheilungsprincip zu finden, welches nur auf ätiologische und anatomische Thatsachen gestellt ist.

Wenn auch manche Processe Ähnlichkeit mit einander haben, wie z. B. die streptomykotische und die staphylomykotische Eiterung, die tuberkulöse, die syphilitische und die typhöse Neubildung, so giebt es doch andererseits Charakteristica, die es ermöglichen, jene Zustände von einander zu unterscheiden; diese aufzusuchen und genau zu bestimmen ist für die Erforschung dieses Gebietes von großer Wichtigkeit.

Um eine Eintheilung der infektiösen Knochenkrankheiten zu geben ist es nothwendig, sich vorher zu verständigen, ob jene alte Klassificirung in Periostitis, Ostitis und Osteomyelitis zweckmäßig ist. — Um diese Frage zu entscheiden, müssen wir uns zuvörderst fragen, ob die Erkrankungen des Knochens als etwas Specifisches aufzufassen sind, oder ob die Affektionen dieses Systems sich principiell nicht von denen gleichwerthiger Gewebsgruppen unterscheiden.

Die mannigfachen krankmachenden Reize, die den Knochen treffen, seien sie Mikroben, gelöste Gifte oder feste Körper, dringen in denselben auf dem Wege der Blutbahn. Der Knochen ist sehr reich mit Blutgefäßen versorgt, die vom Periost her in denselben eindringen und sich in den Havers'schen Kanälen verzweigen. Im centralen Markraum bilden sie dichte Maschenwerke; diese kommuniciren durch die Gefäße der Compacta, die in den Havers'schen Kanälen eingeschlossen sind, mit denen des Periostes, so dass der Knochen gewissermaßen von zwei Seiten her mit Blut versorgt wird.

Alle Erkrankungsvorgänge nun spielen sich im Verlauf der Gefäße ab, hier treten jene Processe auf, die uns von der Entzündung des Bindegewebes her bekannt sind.

Die Knochenhaut besteht bekanntlich aus zwei Schichten; die dem Knochen dicht anliegende sehnige Haut, die gering vaskularisirt ist und an ihrer inneren Fläche die Osteoblastenschicht führt, ist als Periost sensu strictiori anzusprechen, während die oberhalb derselben befindliche lockere Zellgewebsschicht, die Ernährungsgefäße für den Knochen führt und ohne scharfe Grenze in die tiefe Lage des unterhalb der Muskeln

gelegenen Zellgewebes übergeht. An dieser Schicht ist nichts Charakteristisches zu finden. Die Gefäße der Knochenhaut aber gehen in die Havers'schen Kanäle über, es ist daher selbstverständlich, dass alle die Reize, die diese treffen, sich auch auf jene erstrecken müssen, so dass eine Mitbetheiligung oberflächlicher Knochenschichten stets statt hat. Dieses gilt nicht allein für die akuten Processe, es behält seine Richtigkeit auch für jene Vorgänge, die man noch am ehesten als reine Periosterkrankung auffassen könnte — die chronische ossificirende Periostitis, die sich in der Bildung von Osteophyten, Hyperostosen und Periostosen äußert. Hierbei ist stets die oberflächliche Schicht des Knochens mit betheiligt. Um die zwischen Periost und Knochenoberfläche gelegenen Gefäße bildet sich durch Emigration von Leukocyten Bindegewebe, welches später verknöchert; indem sich der Reiz von den Gefäßen auf das Periost fortpflanzt, wird auch dieses in einen Zustand formativer Reizung versetzt, so dass es an der Knochenbildung participirt. Der Blutgefäßbindegewebsapparat ist das Terrain, auf dem sich die Erkrankung abspielt; von einer isolirten Erkrankung der gefäßarmen Knochenhaut kann nicht die Rede sein. Es ist überhaupt noch die Frage, ob jene dem Knochen anliegende Periostschicht nicht besser zum Knochen selbst gerechnet wird, da von dieser ein System von Fasern, welche in den Knochen dringen, ausgeht[1]). Diese, theils verknöchert, theils bindegewebig, vermengt mit elastischen Fasern, betheiligen sich sehr wesentlich am Aufbau des Knochens. Diese Rechnung wäre nicht so willkürlich, wie man annehmen könnte, denn jene genannten Fasern werden, trotz ihres Ursprunges vom Periost, zum Knochen gerechnet. Es bliebe somit allein jene gefäßführende lockere Zellgewebsschicht noch, die man am besten vielleicht als Mesosteum bezeichnen könnte, um ihr Verhältnis zum Knochen sofort klar zu stellen.

Die Periostitiden, so weit es sich um exsudative Vorgänge handelte, hätten sich somit in jener gefäßführenden, lockeren Zellgewebsschicht abzuspielen. Bei Incisionen müssten wir dann die eigentliche Knochenhaut fest mit dem Knochen verbunden treffen. Das ist in der Regel nun nicht der Fall; wir finden fast stets diese Membran vom Knochen abgehoben oder zum mindesten den Zusammenhang sehr gelockert; die Oberfläche des Knochens ist gewöhnlich stärker blutreich. Die aus- und eintretenden Gefäße sind erweitert, wie man an den Blutpünktchen, die den entblößten Knochen tüpfeln, wohl bemerken kann. Die Periostitis wird sich von einer gewöhnlichen tiefen Phlegmone nicht unterscheiden lassen, da bei dieser die genannten Beziehungen zum Knochen fehlen. Meiner Auffassung nach könnten wir uns, gestützt auf anatomische That-

1) Cf. A. v. Bergmann, Die akute Osteomyelitis, speciell der flachen Knochen. Petersb. med. Wochenschrift 1884. 37, 38.

sachen, vom Begriff der Periostitis frei machen, da diese ohne Betheiligung des Knochens wohl spekulativ konstruirt werden kann, thatsächlich aber kaum vorkommt, die Eiterung in der gefäßführenden Zellschicht aber nichts Charakteristisches hat und in das Gebiet der gewöhnlichen Phlegmone zu stellen ist.

Über den Begriff der Ostitis ist schon häufig gestritten worden. Dass derselbe noch heute kursirt, ist wohl hauptsächlich auf die Autorität v. Volkmann's zurückzuführen. »Meyer und Billroth haben darzuthun versucht, dass es eine Ostitis im histologischen Sinne nicht gebe. An der Tela ossea selbst, d. h. an der eigentlichen Knochensubstanz, frei von den bindegewebigen Elementen, welche Mark und Periost konstituiren oder den Inhalt der Havers'schen Kanälchen in der Compacta ausmachen, soll bei der feineren Untersuchung keine Veränderung nachgewiesen werden können, welche denjenigen, welche man im gleichen Falle an den weichen Geweben findet, äquivalent wären. Der Chirurg kann bei der Betrachtung eines Knochens wohl vom Periost und den gröberen Markanhäufungen absehen, allein er hat kein Interesse, sich die Diploë ohne Mark und die Substantia compacta ohne die zahlreichen, feinen, in ihr verlaufenden Knochengefäße vorzustellen«[1]).

Gewiss nicht, denn ohne jene, den Knochen durchziehenden blutführenden Bindegewebssäulen wäre eine Erkrankung desselben gar nicht möglich. Die Veränderungen an der verkalkten Knochensubstanz sind einzig und allein bedingt durch die Aggressivität der Vorgänge, die sich primär an den Gefäßen abspielen. Einschmelzung und Anbildung — beide durch die Thätigkeit der aus den Gefäßen stammenden Blutzellen hervorgerufen, sind die Bewegungsvorgänge in der Kochensubstanz. Die sogenannte Ostitis ist somit nichts Anderes als eine Ernährungsstörung des Knochenbindegewebes, welches diesen in allen Richtungen in kontinuirlichem Zuge durchzieht. Die Zerstörung, wie sie sich grob anatomisch unter dem Bilde der Necrosis und Caries präsentirt, ist ein rein sekundärer Folgezustand jener Gefäßaffektion. Der Knochen selbst verhält sich dabei passiv. Dieses gilt für die akut und chronisch verlaufenden Infektionen, für die osteoporotischen und osteosklerotischen Vorgänge, da bei allen diesen eine abnorme Vaskularisation erfolgt, in deren Gefolge dann Eiterung, Verkäsung, Entkalkung oder übermäßige Kalkablagerung auftreten kann.

Man hat die Ostitis als eine parenchymatöse Erkrankung des Knochens bezeichnet und sie gewissermaßen jenen Ernährungsstörungen gegenüber gestellt, die von der Oberfläche oder dem Centrum her direkt auf die Substantia compacta überzugreifen vermögen. Diese Bezeichnung ist recht unglücklich gewählt, weil es nicht klar ist, was man unter

1) Krankheiten der Bewegungsorgane. Pitha-Billroth 1882.

Parenchym des Knochens zu verstehen hat. Ist es die verkalkte Grundsubstanz desselben, oder sind damit die Knochenzellen gemeint — die Rolle, die jene spielt, deutete ich schon an, diese aber sind bei Erkrankung des Knochens nur sehr nebensächlich betheiligt. Wenn man die Bezeichnung Ostitis nicht aufgeben mag, so soll man sie nur in dem Sinne Billroth's gebrauchen, der dieselbe als klinischen Terminus anerkannte, ihr aber die anatomische Berechtigung absprach. Eben so wie man von Hepatitis, Nephritis, Myelitis etc. spricht und dabei zunächst nicht an die Erkrankung einer bestimmten Gewebsgruppe der betreffenden Organe denkt, sondern nur schlankweg sagen will, dass diese erkrankt seien, eben so mag man von Ostitis reden, wenn man damit denselben Gedankengang verbindet.

Die einzige infektiöse Knochenerkrankung, von der wir uns eine anatomische Vorstellung bilden können, ist die Osteomyelitis.

Bei einer systematischen Eintheilung derselben würden 3 Punkte Berücksichtigung verdienen:

1. die Ätiologie,
2. die Anatomie,
3. der klinische Verlauf.

Bei jeder Osteomyelitisform müssen diese 3 Momente erwähnt werden, um den Leser sofort zu orientiren, womit er es zu thun hat.

Der Versuch einer Eintheilung würde sich somit folgendermaßen gestalten:

ad 1. A. Monoinfektionen.

I. Osteomyelitis staphylomycotica,
II. - streptomycotica,
III. - pneumomycotica,
IV. - typhosa,
V. - tuberculosa,
VI. - syphilitica,
VII. - leprosa,
VIII. - actinomycotica etc.

B. Polyinfektionen.

I. Homochrone,
II. heterochrone (Mischinfektion).

ad 2.

I. Sitz der Erkrankung am Knochen (Diaphyse, Epiphyse).
II. Lokalisation im Knochen (centraler Markraum, Substant. compacta, Superficies ossis).

III. Ausdehnung des Krankheitsprocesses (circumscript, diffus, monolokulär, multilokulär).
IV. Die Art der gebildeten Krankheitsprodukte:
a. seröse Erkrankung,
b. eitrige -
c. puriforme -
d. jauchige -
e. blutige -
f. sklerotische -
g. verkäsende -
V. Anderweitige Begleiterscheinungen:
a. Sequesterbildung,
b. Totalnekrose,
c. Epiphysenlösung,
d. Gelenkerweiterung,
e. Wachsthumsstörungen etc.

ad 3. Hier muss der zeitliche Ablauf der Erkankung erwähnt werden.

a. Akut,
b. Chronisch,
c. Recidiv.

In diesen 3 Abtheilungen sind alle Faktoren sowohl nach der ätiologischen Seite, als auch nach der anatomischen und klinischen enthalten, die uns das Krankheitsbild genau schildern und eine logische Eintheilung begründen.

Z. B. Osteomyelitis fem. staphylomycotica purulenta centralis diffusa acuta oder Osteomyelitis tibiae typhosa caseosa centralis, oder Osteomyelitis tuberculosa epiphyseos fem. caseosa chron.

Wenngleich die Bezeichnungen oft lang sind, so ist die Bildung derselben doch einfach, wenn man sich an das oben skizzirte Schema hält; sie haben immerhin den Vortheil, alle für den Krankheitsfall wesentlichen Punkte zu enthalten.

Trotz der fleißigen Forschungen der letzten Jahre über die Ätiologie und Anatomie der Osteomyelitis ist die syphilitische Form derselben doch im Allgemeinen recht stiefmütterlich behandelt worden. Wenn man von luetischen Kochenerkrankungen spricht, so meint man in erster Linie die gummöse Erkrankung, die sich vorherrschend am Schädel und der Corticalis der Knochen abspielt. Die analoge centrale Markaffektion wird meist nur kurz oder gar nicht erwähnt. Diese verdient diese mangelhafte Berücksichtigung aber nicht, da sie ein anatomisch recht interessantes Krankheitsbild liefert, welches gelegentlich freilich nicht ganz leicht von

anderen Erkrankungen, die sich im centralen Mark abspielen, unterschieden werden kann. So giebt es manche Formen chronisch verlaufender staphylo- und streptomykotischer Osteomyelitis, die hierher gehören. Obgleich die Syphilis als eine infektiöse Erkrankung anzusehen ist und wir in Analogie mit ähnlichen Processen geneigt sind, dieselbe auf die Invasion bakterieller Keime zurückzuführen, so besitzt diese doch einige Eigenthümlichkeiten in ihrem Verlauf, die ihre absolute Hingehörigkeit zu den Infektionskrankheiten in Frage stellt. Ich meine das verschiedene Verhalten der Infektiosität in den mannigfachen Perioden der Erkrankung. Im gummösen Stadium ist dieselbe nicht mehr ansteckend. Ob die Bacillen zu Grunde gegangen sind und nur noch toxische Substanzen im Körper cirkuliren, die ihren Einfluss auf die Organsysteme geltend machen, der einmal zu gummöser Einschmelzung führt, das andere Mal degenerativ sklerotische Veränderungen im Gefolge hat, lasse ich unerörtert, da sich darüber doch nur Hypothesen aufstellen ließen.

Für die Frage der Knochensyphilis sind diese Thatsachen von Wichtigkeit. Die syphilitischen Erkrankungen des Knochensystems lassen sich häufig in Parallele stellen mit Affektionen, die nachweislich nicht infektiösen, sondern toxischen Einflüssen ihre Entstehung verdanken. Manche Formen der Knochensyphilis erinnern an die Phosphornekrose oder die Knochenerkrankungen der Perlmutterdrechsler.

Von großem Interesse ist ein Studium der alten Autoren, die auch schon in ziemlich eingehender Weise der Knochensyphilis gedenken und deren Beobachtungsgabe wir oft unsern Beifall nicht versagen können. Sie erwähnen der Gummigeschwülste und der Hyperostosen, der Caries und Necrosis. Es würde mich zu weit führen, die Anschauungen derselben hier zu besprechen, ich möchte für das Studium der Knochensyphilis nur auf die Arbeiten von Gabriel Fallopia[1]), Alexander Benedictus[2]) und Vidus-Vidius[3]) verwiesen haben.

Wie in so vielen anderen Fragen, verdanken wir auch auf diesem Gebiete unsere grundlegenden Anschauungen über die Syphilis der Knochen Virchow[4]).

Er unterscheidet bei der Caries et Necrosis syphilitica folgende Formen:

1. Caries und Nekrose in Folge fressender Geschwüre der benachbarten Weichtheile.
2. Caries peripherica und Necrosis in Folge eitriger und jauchiger Periostitis.
3. Caries und Necrosis int. in Folge gummöser Osteomyelitis.

Letzere, die uns am meisten interessirende Form, hat Virchow kein

1) De morbo Gallico, liber absolutissimus, Venetiis 1577.
2) Anatomia, sive de hystoria corporis humani libri V. Argentorati 1528.
3) Opera omnia s. Ars medicinalis. 1550? Francofurti ad M. 1826.
4) Über die Natur der konstitutionell syphilitischen Affektionen. Archiv Bd. 15.

Mal gesehen. Er bezweifelt jedoch ihr Vorkommen keineswegs, indem er auf die Beobachtungen des großen Syphilidologen Ricord (Clinique iconographique de l'hôpital des vénériens. Paris 1851) verweist, der diese Form der Knochenlues abgebildet hat.

Als eine 4. Kategorie bezeichnet Virchow die Caries sicca, die entzündliche Atrophie des Knochens, die seiner Erfahrung nach sehr häufig ist. Diese ist nie mit Eiterung verknüpft und spielt sich stets an der Oberfläche des Knochens ab. Sie tritt herdweis auf: An jedem Herde lässt sich ein central rareficirender und peripher sklerosirender Process unterscheiden. Virchow glaubt, dass der Vorgang der Atrophie des Knochengewebes aufs innigste mit der Gummibildung zusammenhinge. In seinem Werke über die krankhaften Geschwülste beschreibt Virchow die Gummigewächse unter dem Namen »Periostale Gummigeschwulst«. Er sagt aber in seiner früher citirten Arbeit über die Natur der syphilitischen Neubildungen wörtlich: »Auch die Gummigeschwulst gehört offenbar zu einem großen Theil der Beinhaut an, obwohl, wie wir nachher sehen werden, dabei allerdings unzweifelhafte Zeichen einer frühzeitigen Betheiligung der Knochenwände selbst zu bemerken sind[1]).«

Wie eng die Beziehungen zwischen gummöser Wucherung und Nekrose, Atrophie und Sklerose sind, geht aus einer anderen Stelle der citirten Arbeit Virchow's hervor: »Sollte es sich herausstellen, dass die syphilitische Nekrose, wie ich früher anführte, gleichfalls aus einer gummösen Osteomyelitis entsteht, so würde zwischen den scheinbar so weit aus einander liegenden Proeessen der Nekrose und Atrophie ein innerer Zusammenhang gewonnen sein und es würde sich insbesondere sehr leicht begreifen, dass an einem und demselben Knochen dicht neben einander die Atrophie und die Nekrose bestehen ..... Bei der syphilitischen Nekrose hat die Oberfläche große Löcher, die nach innen mehr zusammenfließen und ganz den Eindruck machen, als sei darin ursprünglich die Gummibildung vor sich gegangen. Gleichzeitig aber ist das umschließende, wenngleich nekrotisirte Gewebe nicht selten sklerosirt und schwer, was einen ganz besonderen Eindruck macht[2]).«

Soloweitschik[3]) beschreibt eine Anzahl syphilitischer Schädelaffektionen, die er bei Sektionen gewonnen hatte. Er hat weder an den flachen, noch an den Röhrenknochen einen Fall syphilitischer Erkrankung gesehen, wo eine der gewöhnlichen Caries und Nekrose ähnlicher Vorgang, der zum Durchbruch nach außen geführt hätte, bestanden hat, während er Fälle gummöser Caries, ganz ähnlich der, die er an seinen

1) l. c. S. 240.
2) l. c. S. 250.
3) Beiträge zur Lehre von der syphilitischen Schädelaffektion. Virchow's Arch. 48.

Schädeln beschrieb, auch an anderen Knochen gesehen hat. Das centrale osteomyelitische Gumma ist ihm unbekannt. Hinsichtlich der Pathogenese der luetischen Neubildung im Knochen und ihres Verhältnisses zur Caries und Nekrose hat Soloweitschik andere Anschauungen wie Virchow. Eine Kombination von Periostitis und Ostitis bedingt nach Ersterem den Krankheitsvorgang; es kann aber auch nur einer dieser beiden Processe thätig sein. Er sagt S. 158 seiner Arbeit: »Ich bin nie dahin gekommen zu bestimmen, dass der trichterförmige Knochendefekt wesentlich durch eine Usur des Knochens von Seiten einer Gummigeschwulst der Beinhaut, der die Ränder unterminirende Defekt dagegen das Ergebnis einer gummösen Ostitis ist.«

Nach ihm geht die Gummigeschwulst durch direkte Umwandlung der Knochensubstanz hervor. Er fasst die Resultate seiner Arbeit folgendermaßen zusammen: »Die Defekte, die bei der Caries syphilitica entstehen, werden gewöhnlich durch eine kombinirte Einwirkung von Periostitis und Ostitis gummosa hervorgebracht, die aber auch isolirt bestehen können ..... Die Ostitis hingegen, die als eine parenchymatöse specifische Entzündung zu betrachten ist, bei welcher die zelligen Elemente des Knochens eine große Rolle spielen, zerstört die Knochensubstanz, indem sie dieselbe eine Umwandlung in Gummisubstanz erfahren lässt ..... Der erste Vorgang der Ostitis scheint an die Ernährungsbahnen geknüpft zu sein, indem als erste Erscheinung die Erweiterung der existirenden Gefäßkanäle und eine Neubildung von Kanälen, wahrscheinlich an Stellen, die als Saftbahnen zu betrachten sind, hier eintritt.«

Sehr interessant sind die Beobachtungen Chiari's[1]). Er fand bei 27 syphilitischen Kadavern 9 mal gummöse Processe im Mark der langen Röhrenknochen. Sie waren, wie die histologische Untersuchung erwies, das Produkt einer entzündlichen Bindegewebswucherung und sahen gerade so gallertig aus, wie die Gummata an anderen Regionen des Knochensystems. Sie unterscheiden sich durch diese Beschaffenheit von den mehr lymphatischen Gummata der Haut und den schwieligen innerer Organe, wie z. B. der Leber. Sie zeigen gleich vielen anderen gummösen Bildungen Neigung zur Verkäsung. Er schließt daraus, dass die gummöse centrale Osteomyelitis in den Spätstadien der Syphilis häufiger vorkommt, als gewöhnlich angenommen wird. Sie tritt meist multipel auf und bleibt während des Lebens gelegentlich unerkannt.

Eine vorzügliche Schilderung gummös-syphilitischer Knochenerkrankungen giebt R. v. Volkmann in seinem schon citirten Werk über die Erkrankungen der Bewegungsorgane. Er scheidet die syphilitischen

1) Zur Kenntnis der gummösen Osteomyelitis der langen Röhrenknochen. Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syph. 1882.

Knochenaffektionen in solche, wo es sich um einfache entzündliche Vorgänge ohne specifischen Charakter handelt (Osteosklerose, Hyperostose), und solche, wo im und am Knochen ein neues, mit den Gummigeschwülsten identisches Gewebe zu wuchern beginnt und denselben in mannigfache Mitleidenschaft zieht (Ostitis gummosa).

Von geradezu klassischer Beobachtungsgabe zeigt folgende Stelle, die ich wörtlich hierher setze: »Betrachten wir einen jener häufigen Fälle von Erkrankung des Schädeldachs, so sehen wir bei der anatomischen Untersuchung, dass die Gefäße, die sich vom Periost oder der Dura mater in die Knochenrinde einsenken, mit einer zelligen (gummösen) Wucherung umgeben werden, die, während die Tela ossea im Umfang der Gefäße schwindet, sich mehr und mehr ausbreitet, so dass beim Abziehen des Periostes oder des Endocraniums, anstatt feiner Gefäßfäden, dicke Zapfen eines blassröthlichen oder mehr grauweißen Gewebes aus dem Knochen hervortreten.« Aus dieser meisterhaften Schilderung geht es auch klar hervor, dass es anatomisch unmöglich ist, eine isolirte Erkrankung der Knochenhaut zu formuliren. Man müsste denn annehmen, dass eine Affektion der Gefäße nur auf den begrenzten Verlauf zwischen Oberfläche des Knochens und dem Austritt derselben aus dem Periost, sowie in der Gefäßverästelung auf letzteren stattfinden sollte.

Weiterhin weist v. Volkmann auf die reaktive Sklerose in der Umgebung gummöser Herde hin und hebt die Thatsache hervor, dass oft sehr ausgedehnte Verwüstungen im Knochen ohne alle Eiterung zu Stande kommen. v. Volkmann hat 2 Fälle centralsyphilitischer Osteomyelitis der Ulna gesehen und operirt.

Wie aus dem bisher Mitgetheilten ersichtlich ist, spielt die centrale syphilitische Osteomyelitis der Röhrenknochen in der Litteratur nur eine geringe Rolle; — die Publikationen beziehen sich meist auf die sog. periostalen syphilitischen Knochenaffektionen, unter denen wieder der knöcherne Schädel als Lieblingsobjekt zu nennen ist. Etwas zahlreicher sind die Berichte über die sogenannte Dactylitis syphilitica. Ich nenne unter den Autoren Lücke[1]), Risel[2]), Nélaton[3]), Bergh[4]), Fulde[5]), Eschle[6]), Koch[7]).

Zum Theil berühren die genannten Autoren unser Thema schon

---

1) Dactylitis syph. Berl. kl. Wochenschr. 1877.

2) Zur Kasuistik der syph. Finger- und Gelenkaffekt. Berl. kl. Wochenschr. 1870.

3) La panaris syphilitique. Gaz. des hôp. 1860.

4) Fall von gumm. Dactylitis. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1870.

5) Spontanfraktur der Clavicula in Folge von Gumma des Knochens. Centralblatt f. Chir. 1887.

6) Beiträge zur Kasuistik der syph. Dactylitis. Langenb. Arch. XXXVI.

7) Die syph. Finger- u. Zehenentzündungen. Samml. kl. Vortr. Nr. 359.

näher, in so fern sie auch auf die Frage der Lokalisation gummöser Bildungen im centralen Markkanal des Knochens eingehen.

Besonders that dieses Koch. Er untersuchte, welche pathologischen Vorgänge dem klinischen Krankheitsbilde zu Grunde lagen. Bei der Heilbarkeit der syphilitischen Knochenerkrankungen ist es verständlich, dass anatomische Untersuchungen nur spärlich vorliegen. Lewin und Eschle waren in der Lage, in einem Fall den anatomischen Befund zu studiren. Lewin kam zu der Überzeugung, dass sowohl bei der periostalen als auch bei der osteomyelitischen Gummigeschwulst die Gefäße und das fibrilläre Bindegewebe den meisten Antheil am syphilitischen Process haben. Die Knochensubstanz geht durch Resorption von Seiten der gummösen Neubildung zu Grunde. Interessant sind die Befunde bei der osteomyelitischen Form der syphilitischen Dactylitis. Es entsteht in der Phalanx eine Höhle, die von Gummimasse ausgefüllt wird. Breitet sich letztere gleichmäßig nach allen Seiten aus, so ist die Knochenhöhle eine gleichmäßige. Wächst die Gummigeschwulst nach einer Seite stärker, so kommen ganz unregelmäßige Bildungen zu Stande. Da in der Peripherie der Erweichungsherde sklerotische Verdichtungen des Knochengewebes auftreten, so ist es klar, dass die ursprüngliche Form des Knochens stark verändert werden muss.

Eschle fand im mikroskopischen Schnitt durch eine gummös erkrankte Phalanx die Schnittfläche fast ganz von einem, aus Rundzellen bestehenden Gewebe eingenommen. Die Geschwürsfläche zeigte feinkörnigen Detritus.

Zu welchen kolossalen Veränderungen die Knochensyphilis den Anlass geben kann, zeigt die Abbildung eines von Werther[1]) mitgetheilten Falles. Die Tibiae eines 16jährigen hereditär syphilitischen Knaben sind zu unförmlichen, säbelscheidenartigen Gebilden verändert. Der Name Ostitis deformans, der schon von Hutchinson stammt und dessen sich auch Fournier in seiner Monographie »La Syphilis hereditaire tardive« bedient, ist nicht glücklich gewählt.

Osteomyelitis syphilitica gummosa mit der Lokalisation in der Corticalis und wahrscheinlich auch im centralen Markraum hat die Verbildung der Unterschenkel im Werther'schen Falle zu Wege gebracht, die Fournier als Tibia en lame de sabre bezeichnete.

Auch in neuester Zeit findet sich über die Osteomyelitis gummosa syphilitica mit der Lokalisation des Krankheitsprocesses im centralen Markraum nicht viel in der Litteratur. Das große Sammelwerk der deutschen Chirurgie von v. Bergmann und v. Bruns bringt eine Bearbeitung der Erkrankung der Knochen und Gelenke von Schuchardt.

1) Über Ostitis def. in Folge von Syph. tard. Deutsch. med. Wochenschr. 1891. Nr. 25.

Auch in dieser findet sich über diesen Gegenstand nur sehr Spärliches mitgetheilt. Eben so steht es mit Specialwerken über Syphilis und pathologische Anatomie. Meist wird das Vorkommen von centralen Knochengummigeschwülsten registrirt, aber eine nähere Beschreibung dieses Krankheitsbildes und eine Abgrenzung desselben von ähnlichen ist nicht versucht worden. Für die sogenannte gummöse Periostitis et Ostitis bleiben bis jetzt die Untersuchungen v. Volkmann's und Virchow's maßgebend.

Anders steht es mit dieser Frage in der französischen Litteratur. Hier präsentirt sich uns ein größeres, sehr gut beobachtetes, eingehend beschriebenes Material an centralen gummösen Osteomyelitiden.

Ich erwähne 2 Autoren, deren Arbeiten für jeden, der sich mit dieser Erkrankung des Knochens beschäftigen will, unerlässlich nothwendig sind. Es sind dies M. Gangolph[1]) und J. T. Peret[2]). Ich komme auf sie bei Besprechung meiner eigenen Fälle zurück.

Zunächst erlaube ich mir, über drei Fälle centraler syphilitischer gummöser Osteomyelitis, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, zu berichten, um dann das für diese Erkrankung Charakteristische zusammenzufassen und zu besprechen.

Nr. I. J. B., 15 Jahre alt. Sie ist das einzige lebende Kind; die Mutter hat 4mal abortirt; 2 Kinder sind im frühesten Alter verstorben. Krankheiten hat Pat. nicht durchgemacht, nur giebt die Mutter an, dass dieselbe stets etwas »skrofulös« gewesen ist und viel an Schnupfen gelitten hätte. Seit ca. $^3/_4$ Jahren klagt Pat. viel über heftige rheumatische Schmerzen in den Unterschenkeln, die sie besonders Nachts stark quälen. Trotz lange fortgesetzter Jodgaben und Bädern wurde keine Besserung erzielt. In letzter Zeit traten Schwellungen und Beulen an beiden Vorderarmen auf, die mit intensiven Schmerzen einhergingen.

Status praesens: Pat. ist mittelgroß und gut genährt. Intensive Anämie des Gesichts und der sichtbaren Schleimhäute.

Rachenorgane normal. Hutchinson'sche Zähne.

Multiple, kleine Drüsen.

Thorax wohl gebildet; Herz normal.

Harn: 1012, klar, gelb. Kein Eiweiß, keine geformten Bestandtheile.

Die Nase ist an der Wurzel etwas eingesunken, keine Perforation des Septums.

Haut rein. Am Ansatz des rechten Schlüsselbeins ans Sternum, eine ca. walnussgroße, dem Knochen fest ansitzende, harte Schwellung. Eine ähnliche, etwas kleinere Auftreibung findet sich in der Mitte der linken Clavicula. Die Vorderflächen beider Tibiae zeigen rauhe Unebenheiten; beim Beklopfen kein Schmerz.

Die beiden Unterarme zeigen im unteren Dritttheil beider Ulnae ganz symmetrisch

---

1) Ostéomyélite gommeuse. Notes anatomo-pathologiques. Lyon med. 1858. — De l'ostéomyélite gommeuse des os longs. Lyon med. 1884. — Congrès franç. de Chirurgie 1885. — De l'osteoarthrite syph. tert. (Annales de Dermat. et Syphilographie 1885. — Bulletin de la Société anatomique. Paris 1885. — Maladies infect. et parasitaires des os. Paris 1894.

2) Etude clinique sur l'ostéomyélite gomm. des os longs. Thèse de Lyon 1885.

eine Auftreibung des Knochens, die spindelförmig beschaffen ist; außer dieser aber sind beide Knochen unregelmäßig gestaltet, indem sie mehrfache Höcker und Beulen aufweisen und in toto eine große Zahl nur wenig prominenter Unebenheiten und grubiger Vertiefungen darbieten, besonders an der lateralen Kante. An mehreren Stellen ist die Haut zu einem kleinen, ca. haselnussgroßen Buckel aufgehoben. Die Haut ist hier bläulichroth verfärbt und beim Palpiren hat man das Gefühl teigiger Konsistenz; zugleich fühlt man an der Peripherie der Ausnagung stärker prominente Knochenränder. Eine größere derartige Partie findet sich am linken Olecranon, wo die Haut im Umfange eines silbernen Rubels zu einer derben fluktuirenden Beule aufgehoben ist. Auch hier springen scharfe Knochenränder vor.

Pat. wird 4 Wochen lang mit starken Jodkalidosen behandelt, die Gummata werden mit Quecksilberpräparaten bedeckt, jedoch ohne allen Erfolg. Auch die Schmerzen wurden durch dieses Regime in keiner Weise beeinflusst.

19. IX. Operation. Schnitt auf das untere Dritttheil der Ulna an der lateralen Seite derselben. (Der Befund war an beiden Knochen identisch.) Das Periost war speckig verdickt. Die stärker blutreiche Knochenoberfläche ist mit stalaktitenförmigen Knochenwucherungen besetzt; hier und da grubige Ausnagungen im Knochen, in denen ein graugelbes, zum Theil zerfallenes Gewebe lose sitzt. Reibt man Letzteres zwischen den Fingern, so fühlt man den Knochensand. Aufmeißelung des Knochens. Die Corticalis ist unregelmäßig verdickt; in der Umgebung der grubigen Ausnagungen ist dieselbe sklerosirt und schwer zu meißeln. Im Markkanal findet sich kein Mark, wohl ist derselbe aber durchsetzt von buchtigen rundlichen Höhlungen, die mit Gummimasse ausgefüllt sind; durch diese wird die Gestalt des Markkanals bis fast zur Mitte der Ulna erheblich verändert. An einigen Stellen ist die Lichtung desselben durch neugebildete, harte Knochenmasse fast vollständig ausgefüllt, dann folgen Partien, wo der Kanal stärkere Anschwellungen zeigt; diese weichen von der geraden Verlaufsrichtung des Centralkanals ab. Die lakunären Ausnagungen dringen vom Centralkanal aus in die Corticalis ein. Von hier aus gehen tunnelartige Gänge aus, die bis an die Oberfläche des Knochens vordringen. Da sich in der Umgebung der Einschmelzungsstellen der Knochensubstanz eine Verdichtung derselben findet, so ist die ursprüngliche Gestalt des Knochens sehr bedeutend verändert.

Keine Sequester, kein Eiter.

Reinigung mit dem scharfen Löffel, Tamponade, Naht. Verband.

Bei Jodkaligebrauch ist bis Anfang Januar Alles gut verheilt. Die Funktion der Gelenke ist unbeeinträchtigt geblieben, die Schmerzen haben aufgehört.

Eine Untersuchung der Gummimassen auf Mikroben fällt negativ aus.

Nr. II. J. B., 15 a. n. Eine Anamnese ist nicht erhältlich.

Status praesens: Mittelgroßer, kräftiger Knabe. Anämie des Gesichts und der Schleimhäute. Hutchinson'sche Zähne.

Rachenorgane normal. Multiple harte Drüsen.

Mäßige Sattelnase ohne Septumperforation.

Brustorgane normal. Puls regelmäßig, gleichmäßig 88. Temp. 36,4.

Harn 1014, hell gelb ohne Alb. Kein Sediment.

Haut rein. Am Manubrium sterni und in der Mitte der linken Clavicula je eine ca. haselnussgroße Knochenverdickung, über der die Haut unverändert ist. Kein Schmerz beim Beklopfen.

Die Unterextremitäten sind gleich lang; der rechte Unterschenkel zeigt an seiner Vorderfläche im unteren Dritttheil mehrere rothbraune, serpiginöse, mit dem Knochen verbackene Narben. Ca. 3 Querfinger oberhalb der Gelenklinie finden sich 2 walnussgroße fluktuirende Beulen, über denen die Haut bläulichroth verfärbt und verdünnt ist. Keine lokale Temperaturerhöhung. Der Malleol. ext. ist sehr erheblich verdickt, 2

Querfinger oberhalb seiner Basis findet sich eine ca. $^1/_2$ cm im Durchmesser haltende Fistelöffnung, die dünnflüssiges Sekret entleert. Keine Empfindlichkeit des Knochens weder auf Druck noch bei Beklopfen.

Da eine energische Allgemein- und Lokalbehandlung Nichts fruchtet und Pat. heftig unter Schmerzen leidet, wird die Operation beschlossen.

7. X. Schnitt an der Spitze des Malleol. tibiae beginnend und ca. 8 cm nach oben reichend. Die Fistel fällt in denselben.

Nach Abhebelung des stark verdickten, sulzigen Periostes zeigt es sich, dass die Fistel in den Knochen führt. Die Knochenoberfläche ist mit rauhen Wucherungen und grubigen Ausnagungen besetzt, in denen Gummigewebe liegt. Aufmeißelung der zum Theil sehr harten Corticalis. Im Markraum findet sich eine ca. haselnussgroße, glattwandige Höhle, deren Knochenwände sklerotisch sind. Diese ist mit Gummigewebe gefüllt. Keine Sequester, kein Eiter. Die Spongiosa des Malleolus ist diffus eburnirt. Die Fistel mündet nicht in das centrale Gumma, sondern geht in eine der grubigen Defekte hinein. Spaltung beider oberflächlicher Knochengummata. Reinigung mit dem scharfen Löffel. Naht. Verband.

Unter Jodmedikation erfolgte bis zum 31. XII. Heilung ohne Fistel mit normaler Funktion. Die Schmerzen haben aufgehört.

Im Gummigewebe keine Mikroben.

Nr. III. P. B., 4 a. n. Die Mutter hat 2mal abortirt. Dieses ist das 3. lebende Kind. Seit der Geburt athmet dasselbe meist schwer und schnarchend und leidet viel an Schnupfen. Es hat spät angefangen zu gehen. Seit einigen Wochen hat es das Gehen wieder eingestellt. Seit 12 Tagen besteht eine Schwellung oberhalb des rechten Kniegelenks.

Status praesens: Mittelgroßes, sehr schlecht genährtes Kind. Starke Anämie. Große zerklüftete Mandeln. Die Zähne stehen unregelmäßig, sind schlecht entwickelt, schwarz und an vielen Stellen abgebröckelt. Dünner Haarwuchs, schütteres Haar.

Haut unrein, multiple harte, kleine Drüsen.

Nase an der Wurzel stark geknickt, jedoch keine Perforation des Septums.

Brustorgane normal.

Temp. 36,2. Puls regelmäßig, gleichmäßig 90.

Harn: Hell, gelb, 1010, ohne Alb.

Pat. macht den Eindruck eines schweren Rhachitikers. Die Epiphysen am unteren Ende beider Radii aufgetrieben. Säbelbeine. Rhachitischer Rosenkranz.

Der linke Oberschenkel ist von der Mitte ab sehr bedeutend aufgetrieben. Diese Auftreibung setzt sich auch auf das Kniegelenk fort. Beim Palpiren gewinnt man den Eindruck, als ob die untere Hälfte des Oberschenkelknochens mit Osteophyten bedeckt wäre, ebenso die Gelenkkörper.

Beugung und Streckung gelingt nur unvollkommen. Im Gelenk kein Erguss. Beim Bewegen kein Schmerz.

An der Hinterfläche des linken Oberschenkels, etwa 4 Querfinger oberhalb der Gelenklinie, eine ca. 2 cm im Durchmesser haltende, scharfrandige Fistelöffnung, die ein dünnflüssiges Sekret liefert. Die Umgebung der Fistel ist bläulichroth verfärbt. Ca. 3 Querfinger oberhalb derselben finden sich mehrere strahlige, bräunlichroth verfärbte oberflächliche, frei verschiebliche Narben. Die Haut fühlt sich nicht heiß an.

20. VII. Operation. Incision auf den Oberschenkel an dessen äußerer Seite im unteren Dritttheil. Die Knochenhaut ist sehr verdickt, sulzig verändert. Der Knochen ist an seiner Oberfläche mit Rauhigkeiten und derberen Knochenauflagerungen versehen, die seine normale Gestalt beträchtlich deformiren. Die Fistel führt in den Knochen. Die Einmündungsstelle in letzteren hat ca. den Durchmesser eines silbernen 10-Kopekenstückes. Im unteren Dritttheil des Femur findet sich eine ca. pflaumengroße Höhle, in

die die Fistel führt, die mit zerfallenem Gummigewebe gefüllt ist. Nach Erweiterung mit dem Meißel und Reinigung mit dem scharfen Löffel zeigt es sich, dass die Corticaliswand der Höhle sehr hart ist. Die letztere ist nicht glattwandig, sondern die Wand zeigt mehrere rundliche Ausnagungen. Die Gummimassen erstrecken sich auch auf das Gewebe außerhalb des Knochens. Die Beugemuskeln werden im unteren Dritttheil durch käsige Massen aus einander gedrängt; etwas oberhalb der Femurepiphyse sind die Gummamassen zu einem ca. kleinapfelgroßen Herde konfluirt.

Kein Sequester, kein Eiter.

Unter Jodkali- und Bäderregime war bis zum Oktober Alles verheilt. Der kleine Patient hatte sich gut erholt und ging fleißig umher, wenngleich die Beweglichkeit im Kniegelenk noch immer eingeschränkt ist.

Wenn man von gummösen Affektionen des Knochensystems spricht, so sind diese wohl von gummaähnlichen Bildungen zu unterscheiden, wie sie im Beginn der syphilitischen Erkrankung an den Knochen aufzutreten pflegen. Einige Wochen nach dem Erscheinen der primären Sklerose kann es zu schmerzhaften Anschwellungen kommen, die am Schädel, den Unterschenkeln, an den Rippen, am Sternum etc. ihren Sitz haben können.

Dieses Symptom, welches wohl den Lymphdrüsenschwellungen gleichzustellen ist, wurde von Mauriac[1]) und And. näher beschrieben. Es schwindet nach Einleitung der Allgemeinbehandlung, ohne eine Spur zu hinterlassen. Außer einer gewissen Ähnlichkeit hat es mit dem Knochengumma Nichts gemein.

Man hat die gummösen Erkrankungen des Knochens gewöhnlich, wie ja überhaupt die Erkrankungen dieses Systems, in solche des Periostes, des Markes und der eigentlichen Knochensubstanz geschieden — Periostitis, Osteomyelitis, Ostitis. Nach dem, was ich Eingangs dieser Arbeit aus einander setzte, ist es klar, dass auch hier nur eine gummöse Erkrankung des Markes anzuerkennen ist, die ihren Sitz entweder im centralen Markraum, in der Corticalis des Knochens oder an dessen Oberfläche haben kann. Osteomyelitis gummosa centralis, corticalis et superficialis.

Die gummöse Neubildung entwickelt sich stets um die Gefäße herum, daher kann sie nur dort entstehen, wo sich Blutwege im Knochen finden. Ob auch das, die Gefäße begleitende Bindegewebe an der Gummabildung einen Antheil hat, ist zur Zeit noch eine offene Frage. Wie schon gesagt, verdanken wir hauptsächlich Virchow und v. Volkmann die anatomischen Kenntnisse des feineren Details des Syphiloms. Hebt man ein Gumma möglichst in toto aus dem Knochen, so sieht man an demselben feinere und gröbere Fäden hängen, die die mit gummöser Neubildung umkleideten, häufig verdickten Gefäße darstellen. Bei der

1) Memoire sur les affections syphilitiques précoces du systeme osseux. Gaz. des hôpitaux 1872 etc.

mikroskopischen Untersuchung desselben sieht man Verschiedenheiten, je nachdem centrale oder peripher gelegene Stellen des Gumma betrachtet werden. Je mehr zur Peripherie, desto normaler sind die Verhältnisse, während zum Centrum zu ein Leukocyteninfiltrat getroffen wird, welches in einem bindegewebigen Reticulum liegt. Neben den Leukocyten finden sich auch epitheloide und Riesenzellen, jedoch nie in der typischen Anordnung wie bei dem Tuberculom. Unter den Leukocyten sind mannigfache Größen zu unterscheiden, eben so sind die Färbbarkeitsverhältnisse der Kerne variirend. Die Gefäße, die in der Peripherie des Syphiloms reichlicher und meist dilatirt mit Leukocyten und rothen Blutkörperchen vollgepfropft sind, werden zum Centrum hin spärlicher, um schließlich ganz aufzuhören. Hier findet man auch käsige, amorphe Massen, die Detritus enthalten. Diese Neubildung schiebt sich nun in die Knochensubstanz hinein, indem sie den Knochen durch lakunäre Einschmelzung zum Schwinden bringt. Die Gummamasse kann in verschiedener Form auftreten. Sie bildet bald einen oder mehrere solitäre Herde im centralen Markkanal, wie in meinen beiden Fällen II und III, oder sie durchzieht denselben kontinuirlich in größerer Ausdehnung, dringt in die Corticalis ein und zieht gegen die Oberfläche, so dass auf diese Weise superficielle Gummata durch gewundene, engere und breitere Tunnelirungen mit centralen Syphilomen in Verbindung gesetzt werden, wie das mein Fall Nr. I sehr schön illustrirt.

Das einfachste Schema der gummös-syphilitischen Osteomyelitis ist das circumscripte Gumma. Hier wird im Knochen, sagen wir z. B. im centralen Markkanal ein Gummaknoten gebildet. Am Ort seines Entstehens schmilzt auf bis jetzt noch unerklärte Weise das Knochengewebe ein, während an der Peripherie der Neubildung sich im Gegensatz zu dem rareficirenden Process eine Sklerose geltend macht. Damit ist Alles beendet. Also centrale Korrosion, periphere Sklerose! Denken wir uns nun, dass von solch einem Gummaknoten aus, den Blutgefäßen folgend, neues Gummagewebe abgelagert wird, welches zum Theil den Centralkanal durchzieht, zum Theil durch die Knochenwände zur Oberfläche aufsteigt, eben so wie von dieser durch die Corticalis zum Markkanal vordringt, so ist es klar, dass eine gewaltige Umwandlung in der Konfiguration des Knochens sowohl makroskopisch als auch histologisch entstehen wird, die sich aber immer nur in jene zwei Vorgänge der Einschmelzung und Sklerose zerlegen lässt. Während die Knochensubstanz gewissermaßen vor der anrückenden syphilitischen Neubildung flieht, sammelt sie sich an den Punkten, wo dieselbe sie nicht mehr zu erreichen vermag, in koncentrirter Form, um ihr Halt zu gebieten.

Der centrale Markraum verliert seine ursprüngliche Form; er zeigt Anschwellungen und Verengerungen, sowie rundliche Ausnagungen seiner Wand. Auch die Verlaufsrichtung erfährt manche Abweichung von der

Norm. Die Corticalis participirt an dieser Veränderung in verschiedener Weise; ihre Wanddicke weist manche Variationen auf, die sich durch Anbildung und Zerstörung der Knochensubstanz erklären lassen. Tunnelartige Kanäle, die Nichts weiter als mit Gummimasse gefüllte Havers'sche Kanäle sind, durchziehen die Corticalis und setzen centrale Gummaherde mit oberflächlichen in Verbindung. Erst wenn man sich über den histologischen Vorgang dieses ganzen Processes Rechenschaft giebt, wird man die oft grotesken Knochenbildungen, die ein Werk des ossalen Syphiloms sind, verstehen können.

In hochgradigen Fällen kann man solch einen syphilitischen Knochen mit dem Stamm einer alten, knorrigen Eiche vergleichen, der mit unregelmäßigen Auswüchsen bedeckt ist und grubige Vertiefungen sowie mannigfache Änderungen seiner ursprünglichen Verlaufsrichtung aufweist.

Bei alledem sind zwei Dinge charakteristisch für das Knochensyphilom: Das Fehlen von Eiterung sowie der Mangel größerer Sequester. Wo erstere sich findet, handelte es sich um Mischinfektion; mir sind aus der Litteratur keine Fälle bekannt, wo gummöse Osteomyelitis langer Röhrenknochen mit Eiterung vergesellschaftet war, während bei den Gummigewächsen kleinerer Knochen, besonders solcher, die in der Nachbarschaft bacillenhaltiger Räume situirt sind, wie z. B. dem Palatum durum, den Oss. nasal. und anderen oft aashaft stinkende Sekrete gebildet werden. Ebenso sind Sequester selten, der Zerfall des Knochengewebes erfolgt durch Molekularnekrose. Zerreibt man Gummigewebe, welches aus einer Knochenlakune herausgehoben wurde, zwischen den Fingern, so fühlt man den feinen Knochensand. Kommt es doch zu Sequestern, so sind dieselben meist klein, sehr hart und bieten eine zernagte, wurmstichige Oberfläche dar.

Ich glaube nach dem eben Ausgeführten die Ansicht aussprechen zu dürfen, dass die gummöse Osteomyelitis langer Röhrenknochen einen berechtigten Platz unter den übrigen Osteomyelitiden verdient, da sie ein recht charakteristisches anatomisches Bild liefert, welches von ähnlichen Erkrankungen zu unterscheiden ist.

Mit Gangolph und Peret lässt sich die Affektion pathologisch-anatomisch in zwei Typen scheiden:

1. das circumscripte Knochengumma (Fall II, III),
2. die diffuse gummöse Osteomyelitis (Fall I).

Erstere Form wäre in Analogie zu setzen mit dem chronisch verlaufenden Knochenabscess, während die zweite eine gewisse Ähnlichkeit mit der subakuten Form der eitrigen Knochenmarksentzündung besitzt.

Sehr belehrend für die vorliegende Frage sind die Befunde, die Peret in seiner Monographie mittheilt. Markveränderungen, gleich meinem Fall Nr. I, finden sich z. B. in der Observation Nr. II, wo eine Femurfraktur in Folge centraler gummöser Osteomyelitis vorlag, in Ob-

servation Nr. III bestand eine solche des Humerus aus dem gleichen Grunde, zugleich waren die Femora diffus gummös osteomyelitisch erkrankt. Vom centralen Markkanal des Humerus heißt es: »Le canal médullaire a disparu presque complètement sur le fragment au voisinage de la fracture; il est seulement indiqué par des espaces lacunaires plus considérables; 3 ou 4 cent. plus loin il reparait avec un caractère nouveau.« In Observation V bieten die Tibia, die Femora und Fibula ähnliche Veränderungen dar.

An sehr ausgedehnten Veränderungen des Knochensystems litt der Kranke in der Observation VI. Beide Claviculae, der rechte Radius, der rechte Femur, beide Tibiae, der linke Femur waren erkrankt. Die Affektion betraf alle Lagen des Knochens, die Diaphyse, Apo- und Epiphyse.

In sämmtlichen Beobachtungen, soweit Sektionsberichte vorlagen, waren die Befunde ganz wie in meinem Fall Nr. I. Diffuse gummöse Neubildung im centralen Markkanal, in der Corticalis und an der Knochenoberfläche mit Einschmelzung der Knochensubstanz und gleichzeitig damit einhergehender Sklerose. Von Interesse ist es auch, dass bei der Autopsie eine Reihe gummöser Erkrankungen im centralen Mark aufgedeckt wurden, die intra vitam nicht diagnosticirt worden waren. Diese Beobachtung stimmt mit der Chiari's überein und legt die Vermuthung nahe, dass eine Reihe von Knochengummata gar nicht zur Entdeckung gelangt, weil sie außer Schmerz keine weiteren Symptome machen. Das erste Zeichen gummöser Erkrankung des Knochens ist die Schwellung desselben; ob diese stets ein centrales Gumma verräth, lasse ich dahingestellt. Ich sehe nicht ein, warum die primäre Lokalisation sich nicht auf der Oberfläche des Knochens abspielen sollte; von dieser aus kann sich die Neubildung dann, den Havers'schen Kanälen folgend, bis zum centralen Markraum vorschieben. Gangolph und Peret huldigen der Ansicht, dass in der Mehrzahl der Fälle der centrale Markkanal gummös erkrankt. »Les pièces que nous avons eues à notre disposition, démontrent, qu'il y a eu constamment une lésion centrale lorsque l'os est augmenté de volume.« Weiterhin präcisiren sie ihre Auffassung über den Vorgang der Schwellung des Knochens folgendermaßen: »... nous ferons remarque seulement, que la tuméfaction exterieure est pour ainsi dire le reflet palpable de l'alteration centrale.«

Man wird freilich auf die Art der Schwellung Achtung geben müssen. Eine spindelförmige Auftreibung des Knochens mit glatter Oberfläche lässt eher eine gummöse Markerkrankung vermuthen, während eine unregelmäßige Verdickung des Knochens mit Vorsprüngen und Höckern mehr dem Verdacht auf eine superficielle syphilitische Osteomyelitis Raum giebt.

Wie verhält sich nun die Osteomyelitis gummosa syphilitica zu ähn-

lichen Processen und welche kommen hier in Betracht? Das Knochensarkom lässt sich leicht ausschließen. Am schwersten ist die differentielle Diagnose zwischen manchen Formen der subakut verlaufenden eitrigen Osteomyelitis und der Tuberkulose. Da ich in dieser Besprechung nur auf die, in der Diaphyse verlaufenden gummösen Erkrankungen Rücksicht genommen habe, so ist bei der Differentialdiagnose auch nur auf die Tuberkulose des Schafttheils des Knochens das Augenmerk zu richten. Jene Formen infiltrirender Tuberkulose, die von der Epiphyse her nach Zerstörung des Knorpels auf das spongiöse Diaphysenende übergreifen, kommen hier nicht in Betracht. Reichel[1]) hat das Krankheitsbild der Diaphysentuberkulose gezeichnet und die Ähnlichkeit desselben mit manchen Formen akuter eitriger Osteomyelitis betont. Pathologisch-anatomisch theilt er sie, gleich wie wir das mit den syphilitischen Knochenerkrankungen gethan haben, in diffuse und circumscripte. Es lassen sich auch hier zwei neben einander herlaufende Processe erkennen: Einschmelzung und Neubildung von Knochensubstanz an der Peripherie der Nekrosenregion. Der Knochen geht zu Grunde unter Bildung fester und flüssiger Käsemassen. Die tuberkulöse Diaphysenerkrankung hat einige Besonderheiten, die sie von der gleichnamigen syphilitischen Affektion unterscheiden lässt. Für die Diagnose kommt zunächst der Verlauf in Betracht, der bei der Tuberkulose in der Regel weit akuter ist, als bei der Syphilis. Auch tendirt erstere weit weniger zur spontanen Ausheilung, sondern führt nicht selten zu tuberkulöser Eiterung und Bildung größerer und kleinerer Sequester, die alle Merkmale jener, uns von den Epiphysenerkrankungen her bekannten Nekrosen tragen.

Wie aber schon früher bemerkt, sind Eiterung und Sequesterbildung bei der Knochensyphilis sehr selten. Bei der Tuberkulose breitet sich der Process meist schneller aus, es kommt zu fistulösen Durchbrüchen, zum Aufschießen tuberkulöser Granulationen und charakteristischen Veränderungen der Haut an den Durchbruchsstellen. Am Knochen bilden sich ausgedehnte Abscesse, die ebenso wie die Käseherde im Knochen von einer Tuberkelmembran ausgekleidet sind, deren Wand die bekannten Knötchen trägt. Im Knochen liegt diese Membran der sklerotischen Knochenwand dicht auf. Alle diese Dinge fehlen dem Syphilom. Die gummöse Neubildung ist für die Nachbarschaft weit weniger infektiös, als die tuberkulöse. Sie schiebt sich im Knochen, den Bindegewebszügen desselben folgend, kontinuirlich vor und bedingt durch Einschmelzung und Sklerose weit intensivere Veränderungen, als die Tuberkulose. Ich finde, dass das Gumma syphiliticum den Geschwülsten näher steht, als

1) Über die Tuberkulose der Diaphysen langer Röhrenknochen. Langenb. Arch. XLIII.

das Tuberculom. Es erinnert an manche Sarkomformen, nur dass diesen die Tendenz zur Spontanheilung mangelt, während es der Syphilis in hohem Grade eigen ist.

Die französische Schule weist darauf hin, dass bei den gummösen Knochenneubildungen die regionären Lymphdrüsen nicht schwellen, während dieses bei Tuberkulose in der Regel der Fall ist. Ich kann diese Ansicht nicht bestätigen, da in meinen drei Fällen die Drüsen multipel geschwellt waren.

Ich möchte des Vergleiches wegen einen Fall tuberkulöser Diaphysenerkrankung das Femur hierher setzen, zumal ja auch die Kasuistik dieser Knochenaffektion eine recht spärliche ist.

H. J., 16 a. n. Anamnestisch ließ sich erheben, dass Patient erblich nicht belastet ist. Er hat Masern und Keuchhusten durchgemacht und ist bis vor 1 Jahr gesund gewesen; dann begann allmählich unter Schmerzen eine Krummstellung des Kniegelenks aufzutreten, die mit einer Schwellung des unteren Dritttheils des Oberschenkels einherging. Er konnte bald nicht mehr gehen und ist jetzt seit 3 Monaten vollständig bettlägerig.

Status praesens: Mittelgroßer, kräftig gebauter Knabe; starke Anämie. Inguinale Drüsen geschwellt.

Rachenorgane normal, ebenso die Organe der Brusthöhle.

Temp. 36,9. Puls regelmäßig, gleichmäßig 90.

Harn hell, sauer 1014, kein Eiweiß.

Das rechte Kniegelenk steht in leichter Beugung. Die Konturen desselben sind verstrichen, bloß die Kniekehle erscheint stärker gefüllt; beim Palpiren lassen sich, außer in jener Partie in der Fossa poplitaea, nirgend wo Schmerzen nachweisen. Beim vorsichtigen Versuch, das Gelenk zu beugen, giebt Patient stärkere Schmerzen an, doch erscheint das Gelenk frei.

An der Grenze zwischen unterem und mittlerem Dritttheil ist der Femur aufgetrieben, 6 cm umfangreicher als auf der entsprechenden linken Seite. Keine Venenzeichnung, keine erhöhte lokale Temperatur. Beim Palpiren gewinnt man das Gefühl, als ob nicht allein der Knochen verdickt wäre, sondern auch die Weichtheile an der Volumszunahme participirten. An der inneren Seite lässt sich in einer ca. handtellergroßen Ausdehnung Fluktuation nachweisen. Nach unten zu nimmt die Schwellung ab, sie erstreckt sich jedoch in die Kniekehle hinein.

16. II. Operation. Schnitt an der äußeren Seite des Oberschenkels über die ganze Ausdehnung der Schwellung ca. 10 cm lang. Das Periost ist verdickt, der Knochen aufgetrieben; nach unten und hinten zu gelangt man in eine große Höhle, die zwischen dem Knochen und der Muskulatur gelegen ist. Nach oben zu reicht sie bis zur Vereinigung des unteren und mittleren Dritttheils des Knochens, nach unten erstreckt sie sich bis fast zur Epiphyse des Femur; sie liegt dem Knochen hinten und innen an und enthält eine reichliche Menge eines dünnflüssigen, käsigen Eiters mit allen charakteristischen Eigenschaften tuberkulöser Schmelzprodukte. Austapezirt ist die Höhlung mit einer abziehbaren Membran, die mit Tuberkelknötchen dicht besetzt ist. Der Knochen ist an der inneren Seite in Ausdehnung eines Markstückes vom Periost entblößt. Nach Abhebelung desselben erscheint die rauhe, höckerige Oberfläche des Knochens, die angemeißelt wird. Das Mark ist in der ganzen Ausdehnung der Erkrankung von käsigen Massen durchsetzt, die von festweicher Konsistenz sind, keine tuberkulöse Eiterung. Die Corticalis zeigt außer oberflächlicher Verdickung und höckeriger Be-

schaffenheit keine auffallende Veränderung. In den Käsemassen finden sich 4 bis 2,5 cm lange Sequester, die porös und mit Käsemassen durchsetzt sind. Ein Fistelgang von den centralen Käseherden durch die Corticalis in die große Eiterhöhle findet sich nicht.

Reinigung der Höhle und des centralen Markraumes mit dem scharfen Löffel und mit der Schere. Anlegung von Gegenöffnungen. Jodoformtamponade. Naht. — Die Heilung ging gut von statten; am 1. April konnte Patient mit einem schmalen Granulationsstreifen entlassen werden. Die Beugung des Gelenkes gelang bis zu einem Rechten. Er ging ohne Beschwerden umher.

Die Untersuchung der exstirpirten Membran sowie der käsigen Massen ließen an der Diagnose Tuberkulose keinen Zweifel. Bacillen wurden nicht gefunden.

Der Unterschied von der Knochensyphilis ist bei diesem Falle in die Augen springend. Wir konstatiren auch hier Einschmelzung des Knochens neben sklerosirender Hyperplasie, die Schmelzprodukte sind aber anderer Art — derartige Flüssigkeitsmassen, die sich in Räumen bergen, die von einer tuberkeltragenden Membran ausgekleidet sind, giebt es bei der Syphilis nicht.

Im eben mitgetheilten Falle fehlen auch die hochgradigen Veränderungen, wie sie sich etwa in meinem Falle Nr. I am Knochen fanden und wie sie Peret in seiner Monographie beschreibt, oder Gangolph in seinem Werke abbildet.

Die eitrige circumscript abscedirende oder sich diffus phlegmonös ausbreitende Osteomyelitis lässt sich von der gummösen Knochensyphilis leicht unterscheiden, so dass ich auf diese nicht näher einzugehen brauche; die chronisch sklerosirende Osteomyelitis, die osteite à forme nevralgique von Gosselin, verdient hingegen einige Berücksichtigung. Genau genommen gehört diese Erkrankung nicht hierher, da es sich bei dieser nicht um nachweisbare Gummosis handelt, andererseits aber bin ich doch der Meinung, dass ihr Zusammenhang mit der Syphilis nicht genügend betont worden ist. Ich selbst habe mehrere derartige Fälle beobachtet, die sich dadurch auszeichneten, dass der befallene Knochen elfenbeinhart sklerosirt war. Der centrale Markraum war geschwunden, der Knochen bot im erkrankten Abschnitt ein völlig homogenes Gefüge dar. Von Eiter habe ich Nichts bemerkt, auch die angelegten Kulturen blieben steril. Freilich konnte ich bei den betreffenden Kranken einen Zusammenhang mit Syphilis, weder kongenitaler noch acquirirter, nachweisen. Ich bin aber doch der Meinung, dass in diesen Fällen häufig die Syphilis und besonders die kongenitale der Grund für die Erkrankung ist. Es kommt hier wahrscheinlich zur Durchsetzung des Knochens mit miliaren Gummaherden, die auf diese Weise die Knochensklerose zu Wege bringen, da, wie wir gesehen haben, sich in die Peripherie der Gummata eine Kondensation des Knochengewebes einzustellen pflegt. In dieser Weise erklärt sich mir diese Form der Osteomyelitis besser,

als durch die Annahme einer durch Eiterkokken bewirkten serösen Durchtränkung des Knochens. Durch diesen Vorgang wird die Sklerose des Knochens nicht so gut erklärt, wie bei der Annahme einer Gummosis miliaris.

Die Häufigkeit der gummösen centralen Osteomyelitis langer Röhrenknochen lässt sich zur Zeit nicht mit Sicherheit bestimmen, da ein großer Theil wieder rückgängig wird, ehe er zur Diagnose gekommen ist. Ich glaube aber doch, dass dieser Process häufiger ist, als man annimmt. Dafür sprechen auch die Leichenbefunde Chiari's.

Die klinischen Symptome setzen sich aus Schmerz und Schwellung zusammen. Zeichen einer akuten Entzündung fehlen in der Regel. Die Art der Schmerzen, die Dolores osteocopi mit ihrer nächtlichen Exacerbation sind ja zur Genüge bekannt. Über den Ausgangspunkt des Gumma sagt die Schwellung wenig aus, da dieses sowohl an der Knochenoberfläche seinen Sitz haben kann, dann ist letztere der direkte Ausdruck der Erkrankung der Knochenoberfläche, sie vermag aber auch als »echo de voisinage« bei centraler Lage des Gummas gedeutet zu werden.

Für die Therapie sind mannigfache Gesichtspunkte maßgebend. In der Regel wird eine antisyphilitische Kur zum Ziele führen; ist das aber nicht der Fall, dauern die Schmerzen an, treibt sich der Knochen auf und wird der Zustand ein chronischer, so ist es empfehlenswerther, zu Messer und Meißel zu greifen und den Knochen zu öffnen, um die gummöse Neubildung entfernen zu können. Die Heilung erfolgt dann meist schnell.

Fasse ich das für die Osteomyelitis gummosa syphilitica Charakteristische zusammen, so kann ich folgende Punkte zusammenstellen:

1. Im Spätstadium der Syphilis sind gummöse Erkrankungen des Kochensystems nicht selten.
2. Die gummöse Neubildung geht vom Blutgefäßbindegewebsapparat aus.
3. Je nach dem Sitz der Neubildung unterscheidet man:
   a. Osteomyelitis gumm. epiphyseos,
   b. Osteomyelitis gumm. diaphyseos.
4. Die gummöse Diaphysenosteomyelitis theilt man am besten in:
   a. Osteomyelitis gumm. superficialis,
   b. Osteomyelitis gumm. corticalis,
   c. Osteomyelitis gumm. centralis.
5. Die gummöse centrale Osteomyelitis tritt in zwei Formen auf:

a. diffus,
b. circumscript.

6. Meist ist die Erkankung nicht allein auf eine, der unter 4. genannten Regionen beschränkt, sondern sie greift von der Corticalis auf das Mark über und vice versa.
7. Anatomisch lassen sich zwei Vorgänge aus einander halten, nämlich Einschmelzung des Knochengewebes und kondensirende Hyperplasie an der Peripherie der Einschmelzungszone.
8. Obgleich zwischen der gummösen Diaphysenosteomyelitis und manchen Formen eitriger Kochenmarksentzündung sowie der Tuberkulose eine gewisse Ähnlichkeit besteht, so lassen sich dieselben doch differentiell-diagnostisch aus einander halten.

Einladung zum Abonnement

auf die

Medicinischen Centralblätter

für 1900.

CENTRALBLATT FÜR INNERE MEDICIN

herausgegeben von

Binz, Gerhardt, v. Leube, v. Leyden, v. Liebermeister, Naunyn, Nothnagel,

redigirt von

H. Unverricht.

21. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR CHIRURGIE

herausgegeben von

E. v. Bergmann, F. König, E. Richter.

27. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR GYNÄKOLOGIE

herausgegeben von

H. Fritsch.

24. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

Das Bedürfnis der Zusammenfassung der durch die Specialforscher der einzelnen Wissenschaften gewonnenen Resultate zu einem dem Praktiker dienlichen Ganzen hat nach Vereinigung der drei nach gleichen Grundsätzen redigirten Centralblätter in einem Verlage dazu geführt, vom 1. Januar 1883 ab neben den bisherigen Einzelausgaben eine wöchentliche Gesammtausgabe derselben in broschirten Heften von je 4—5 Bogen unter dem Titel

Centralblatt für die gesammte Medicin

(Innere Medicin — Chirurgie — Gynäkologie)

zu veranstalten und dieselbe zu dem ermäßigten Preise von ℳ 12,50 vierteljährlich abzugeben.

Probenummern

sind durch alle Buchhandlungen oder von der Verlagsbuchhandlung unentgeltlich zu beziehen.

Leipzig.

Breitkopf & Härtel.

Ichthyol

Die Ichthyol-Präparate werden von Klinikern und vielen Aerzten aufs wärmste empfohlen und stehen in Universitäts- sowie städt. Krankenhäusern in ständigem Gebrauch.

wird mit Erfolg angewandt:

bei **Frauenleiden** und **Chlorose**, bei **Gonorrhoe**, bei **Krankheiten** der **Haut**, der **Verdauungs-** und **Cirkulationsorgane**, bei **Lungentuberkulose**, bei **Hals-, Nasen-** und **Augenleiden**, sowie bei **entzündlichen** und **rheumatischen Affektionen** aller Art, theils infolge seiner durch **experimentelle** und **klinische** Beobachtungen erwiesenen **reducirenden, sedativen** und **antiparasitären** Eigenschaften, anderntheils durch seine die **Resorption befördernden** und den **Stoffwechsel steigernden** Wirkungen.

Wissenschaftliche Abhandlungen nebst Receptformeln versenden gratis und franco die alleinigen Fabrikanten:

Ichthyol-Gesellschaft, Cordes Hermanni & Co.,
HAMBURG.

Verlag von BREITKOPF & HÄRTEL in LEIPZIG.

Soeben erschienen:

Verhandlungen
der
Gesellschaft für Geburtshilfe
zu Leipzig in dem Jahre 1899.

Mit 7 Abbildungen. gr. 8. VIII u. 76 Seiten. Preis kart. ℳ 1.—.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Sämmtliche

Farbstoffe, Tinctionen, Reagentien

für

Mikroskopie und Bakteriologie

gewissenhaft nach Angabe der Autoren.

Dr. G. Grübler & Co., Leipzig.

Centralstelle für mikroskopisch-chemischen Bedarf.

Preislisten gratis und franco.

Sammlung
Klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge

herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und Franz von Winckel.

BOSTON MEDICAL LIBRARY.
JUN 29 1900

Nr. 274.

(Viertes Heft der achtzehnten Serie.)

Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane zu anderen Organen

von

Herm. W. Freund.

Subskriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Heftes 75 Pf.

Ausgegeben Mai 1900.

Leipzig

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel

1900.

Das Recht der Übersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription.

Sammlung klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Die Sammlung klinischer Vorträge ist im Sinne ihres Begründers von den ersten Klinikern fortgeführt worden und hat ihre leitende Stellung auf diesem Gebiete zu wahren gewusst.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein broschirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen Serie I (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120), **V** (Heft 121—150), **VI** (Heft 151—180), **VII** (Heft 181—210), **VIII** (Heft 211—240) und **IX** (Heft 241—270), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 271,** welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, beginnt die **X. Serie** (Heft 271—300 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden unentgeltlich geliefert.

Die Vorträge der ersten Reihe des Unternehmens in 12 Serien werden nach wie vor einzeln sowie in Serien zum Preise von ℳ 15.— abgegeben; auch sind zu den Vorträgen der Chirurgie, Inneren Medicin und Gynäkologie (jede Gruppe 4 Bände umfassend) geschmackvolle Einbanddecken zum Preise von je 1 ℳ durch jede Buchhandlung oder direkt von der Verlagshandlung zu beziehen.

LEIPZIG, 1900. **Breitkopf & Härtel.**

Von der zehnten Serie erschienen bisher:

271. Winterkuren im Hochgebirge. Von **Wilhelm Erb.**
272. Einige Fragen des Stoffwechsels und der Ernährung. Von **Friedrich Müller.**
273. Zur Frage der Osteomyelitis, speciell über die centrale gummöse (syphilitische) Osteomyelitis der langen Röhrenknochen. Von **Paul Klemm.**
274. Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane zu anderen Organen. Von **Herm. W. Freund.**

274.

(Gynäkologie Nr. 99.)

Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane zu anderen Organen[1]).

Von

Hermann W. Freund,

Straßburg.

Wenn wir von den Beziehungen eines Organs oder Organenkomplexes zu anderen Organen sprechen, beschleicht uns leicht ein unbehagliches Gefühl der Unsicherheit. Es ist nicht immer leicht zu entscheiden, ob bei gleichzeitig auftretenden Erscheinungen an verschiedenen Stellen des Körpers ein zufälliges Nebeneinander oder ein kausales Verhältnis derselben besteht. Ist der Kopfschmerz oder das Erbrechen bei einer Nierenentzündung zweifellos als ein von der Krankheit bedingtes Moment anzusehen, so kann es im einzelnen Falle fraglich bleiben, ob z. B. Herzpalpitationen bei der Menstruation, Blutungen in das Innere des Auges bei der Pubertätsentwicklung, Herzdilatation bei Myomerkrankung der Gebärmutter u. dgl. m. als von den primären Genitalveränderungen abhängig betrachtet werden dürfen. Die Entscheidung solcher Fragen braucht allerdings mitunter viel Erfahrung und Kritik; wird diese nicht angewendet, so kann es vorkommen, dass selbst in neuen ausführlichen Darstellungen des Themas funktionelle Sehstörungen auf Aknepusteln an den äußeren Geschlechtstheilen, Neuritis optica auf eine jahrelang vorher erfolgte Menopause zurückbezogen werden, oder das unstillbare Erbrechen der Schwangeren als ausschließlich auf Hysterie beruhend dargestellt wird. Immerhin liegen doch so zahlreiche und durchaus der Erklärung zugängliche Thatsachen vor, dass die in Rede stehenden

---

1) Nach einem im naturw.-medicin. Verein zu Straßburg gehaltenen Vortrag.

Beziehungen nicht etwa immer nur von Fall zu Fall entschieden zu werden brauchen. Allerdings hat es bisher, so weit ich wenigstens über die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane in ihrem physiologischen und pathologischen Verhalten zu anderen Organen urtheilen darf, an einer Sichtung des ungeheueren Materiales in so fern gefehlt, als die physiologischen Normen, nach welchen sich diese Beziehungen überhaupt regeln können, nirgends scharf herausgekehrt sind.

Das Gefühl der Unsicherheit, von dem ich oben sprach, wird noch erhöht durch den Umstand, dass eine ganze Reihe von Wegen die Beziehungen zwischen den genannten Organen herstellen können. Im Allgemeinen denkt man dabei gewöhnlich zuerst an eine Vermittelung durch cerebrospinale oder sympathische Nerven, trotzdem, wie wir bald sehen werden, gerade diesen eine untergeordnetere Rolle zufällt. Die Vermittelung durch das Blut und den Cirkulationsapparat ist bei Weitem wichtiger. Alles was man sonst unter dem bequemen Namen von Reiz und Reflex, von konsensueller Erscheinung, von Beeinflussung der Ernährung und der Psyche vorbringt, ist nur in sehr bescheidenem Umfange der wissenschaftlichen Umgrenzung zugänglich.

In der Geburtshilfe und Gynäkologie ist das Studium der in Rede stehenden Beziehungen in so fern erleichtert, als die wichtigsten Generationsvorgänge einander nicht nur sehr ähneln, sondern in den Grundbedingungen sogar gleichgesetzt werden dürfen, und als sie eine ganze Reihe von wohlbekannten, zur Kontrolle verwerthbaren Symptomen hervorrufen, welche eine fast tägliche Beobachtung ermöglichen. Wir können thatsächlich die Veränderungen an den meisten Organen des Weibes, welche sich von der Schwangerschaft an bis in die letzten Tage des Wochenbettes zeigen, nur verstehen, wenn wir, wie dies Virchow in einem klassischen Vortrage[1]) scharf auseinandergesetzt hat, auf die Menstruation zurückgehen. Die Vorgänge bei der Entwicklung zur Pubertät und bei der Menopause lassen dann wieder sehr viel Ähnlichkeiten mit jener erkennen. Wir müssen es uns versagen, hier auf die dem Gynäkologen doch ohnehin gründlich bekannten Veränderungen im Genitalsystem und im ganzen Organismus während der Menstruation und der Fortpflanzung näher einzugehen. Die Hyperämie und Durchtränkung der Genitalien, die gesteigerte Thätigkeit der Keimdrüse, die hochgradigen Veränderungen der gesammten Schleimhaut, die gesteigerte Funktion der drüsigen und muskulären Apparate, die Hypertrophie der Theile, die regressiven Vorgänge und die Regeneration rechtfertigen neben vielerlei anderen Momenten den Ausspruch Virchow's: »Die Menstruation ist eine Schwangerschaft im kleinsten Maßstabe; letztere unterscheidet sich

1) Der puerperale Zustand. Das Weib und die Zelle. Gesammelte Abhandlungen. S. 735.

von ihr nur dadurch, dass die Eizelle zu einer weiteren Entwicklung kommt und demgemäß auch eine weitere Veränderung an den Geschlechtswegen nothwendig wird.«

Wenden wir uns nun zur Bestimmung der Grundlagen, von denen aus wir die Beziehungen der Geschlechtsorgane zu anderen Organen überhaupt beurtheilen können, so steht ein Fundamentalversuch von Goltz oben an. Goltz durchschnitt einer Hündin das Rückenmark in der Höhe des ersten Lendenwirbels und sah — nachdem der Eingriff vom Thiere überwunden war — Zeichen von Brunst auftreten. Die Hündin wurde belegt und trächtig und brachte ein lebendes und zwei todte Junge zur Welt. Die Zitzen hatten sich gut entwickelt; Laktation und das Säugen erfolgte wie bei einem gesunden Mutterthiere. Als am 6. Tage des Puerperiums das Thier an einer jauchigen Peritonitis gestorben war, fand man bei der sofort angestellten Sektion die Lendenmarksenden nicht wieder an einander geheilt.

Es können also weder der Geschlechtstrieb, noch der Reiz zur Entwicklung der Brustdrüsen, noch die anderen Vorgänge während der Geburt und des Puerperiums den Weg von den Geschlechtsorganen durch das Rückenmark zum Gehirn genommen haben. Es ist am nächstliegenden anzunehmen, »dass während der Brunst aus der thätigen Keimdrüse eigenthümliche Stoffe in die Blutbahn gelangen und im Gehirn die Anregung zur Kräftigung jenes eigenthümlichen Reflexapparates geben, der die anatomische Grundlage für die Anziehung der Geschlechter« und die folgenden Veränderungen im weiblichen Körper giebt. Diese von Goltz zuerst begründete, sehr gewichtige Hypothese müssen wir nach der heutigen Ausdrucksweise als die von der internen Sekretion der Eierstöcke bezeichnen. Wissen wir auch gerade von den Keimdrüsen in dieser Hinsicht nichts Genaueres, so sind wir doch berechtigt, uns per analogiam die Kenntnis von anderen eingeschalteten Drüsen, z. B. der Schilddrüse und der Nebenniere, hier zu Nutze zu machen. Werden wir, wie zu erwarten steht, auch von der inneren Sekretion der Ovarien Sicheres wissen, dann werden sich die Beziehungen der Genitalien zu anderen Organen mit einem Schlage durchsichtig gestalten. Jedenfalls hat die Goltz'sche Theorie von allen die größte Wahrscheinlichkeit für sich und lässt sich von mancher Seite her stützen.

Es soll hier nur daran erinnert werden, dass das Weib nur Weib ist durch seine Generationsdrüse; Virchow, von dem dieser Ausdruck stammt, führt aus: »Alle Eigenthümlichkeiten des weiblichen Körpers und Geistes oder der Ernährung und Nerventhätigkeit . . . . sind nur eine Dependenz des Eierstockes.« Veränderungen in der Ernährung und Nerventhätigkeit kennzeichnen nach Virchow jede Phase der Generationsprocesse, insbesondere Menstruation und Schwangerschaft, — eine

Lehre, die sich mit der von Goltz inaugurirten wohl in Einklang bringen lässt.

Die mächtigen Veränderungen, welche im Genitalapparat und im Gesammtorganismus in der Zeit der Follikelreifung und Berstung auftreten, erwecken geradezu die Vorstellung, als ob ein höchst differenter Körper mit einem Male in die Blutbahn gelangt wäre. Es genügt nicht zum Verständnis, hier einfach ein periodisches Wiederkehren desselben anatomischen Vorganges unter dem Einflusse eines dem Weibe immanenten Gesetzes der Lebensprocesse anzunehmen.

Die Erfahrungen mit der Kastration, bei welcher mitunter sehr markante, manchmal beängstigende Schwankungen in der Ernährung und Nerventhätigkeit veranlasst werden, die man unter dem Namen der Ausfallserscheinungen zusammengefasst hat, müssen hier eben so in Anschlag gebracht werden, wie auffällige physiologische Veränderungen des Stoffwechsels beim natürlichen Klimax. — In der Chlorose sehen Manche, in neuester Zeit besonders von Noorden, eine funktionelle Schwäche der blutbildenden Organe, die auf dem Ausfall der normaler Weise zur Anregung der Blutneubildung erforderlichen Erregung seitens der Eierstöcke beruht. Neusser betrachtet die äußere Haut ähnlich wie das Knochenmark als ein blutbereitendes Organ, dessen Funktionen in den regsten Beziehungen zu denjenigen der Eierstöcke stehen; Störungen der Eierstocksfunktionen verursachen danach Störungen der Hautthätigkeit und Alterationen der Hautbeschaffenheit. — Schließlich fordern die unzweifelhaft sicheren Erfolge der Kastration gegenüber der Osteomalacie hier eine ganz besondere Würdigung. Fehling selbst, von dem bekanntlich die Operation herrührt, lehrt, dass von einem aus funktionell veränderten, enorm hyperämischen Ovarien ausgehenden Reiz eine Trophoneurose der Knochen ausginge. Die Kehrer'sche Erklärung, dass es sich um eine vom Eierstock aus erzeugte Erkrankung des Blutes handelt, welche die Knochenaffektion hervorruft, scheint uns plausibler. Die günstigen Operationsresultate stellen jedenfalls einen der sicheren Pfeiler dar, auf welchen sich eine Lehre von der inneren Sekretion der Eierstöcke aufbauen lässt.

Kehren wir zu dem Goltz'schen Experiment[1]) zurück, so müssen wir aus ihm als wichtige Lehre folgern: Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane zu anderen Organen werden vorwiegend durch das Blut und den Cirkulationsapparat vermittelt. Auch hinsichtlich klinisch eruirter Thatsachen sowohl bei

1) 1895 hat Goltz einer trächtigen Hündin das Rückenmark von der Cauda equina ab in einer Ausdehnung von 94 mm herausgeschnitten. Das Thier gebar normal, biss die Nabelschnüre durch, leckte die Jungen und säugte lange Zeit in normaler Weise. S. Pflüger's Archiv Bd. 63, S. 386.

physiologischen wie bei pathologischen Veränderungen ist derselbe Schluss zulässig. So fand W. A. Freund, dass die Beziehungen zwischen der Turgescenz der Brüste und den Veränderungen des Uterus in der Schwangerschaft und im Wochenbett durch Vermittelung des Blutes hergestellt werden. Ich habe gezeigt, dass die Beziehungen der Brustdrüse und der Schilddrüse zu den schwangeren und erkrankten Genitalien gleichfalls vorwiegend vom Blut vermittelt werden. Am sichersten lassen sich diese Thatsachen durch die Form der Chlorose illustriren, welche Virchow durch eine Mangelhaftigkeit des Aortensystems charakterisirt fand. Eine gleichzeitige Mangelhaftigkeit des Geschlechtsapparates, manchmal aber auch umgekehrt eine excessive Entwicklung desselben geht fast immer nebenher; eine absolute Unbetheiligung des Sexualapparates ist jedenfalls selten. Da nun, wie Virchow weiter gezeigt hat, Veränderungen am Herzen, an den Nieren, ferner auf dem Umweg der durch die beschriebenen Veränderungen bedingten Endocarditis metastatische Processe in den verschiedensten Organen (Milz, Gelenke, inneres Auge etc.) auf der einen Seite, Lungenveränderungen aber und hämorrhagische Diathese auf der anderen Seite entstehen können, so ist das Verständnis einer ganzen Reihe von gleichzeitigen Veränderungen im Geschlechtsapparat und anderen Organen thatsächlich bedeutend gefördert. Nach W. A. Freund können die »chlorotischen Veränderungen« auch zu einer allgemeinen Entwicklungshemmung, einem Infantilismus gehören. Erfahren wir, dass bei der Genitalaplasie das Herz gewöhnlich klein ist, sein Foramen ovale gern offen bleibt, der Magen klein und senkrecht gestellt erscheint, ein langer Wurmfortsatz mit weiter Eingangspforte, Gestaltveränderungen der Blase und Niere angetroffen werden, so lassen sich markante Symptome dieser Organe bei sämmtlichen Generationsvorgängen und bei Erkrankungen der infantilen Genitalien erwarten.

Halten wir an den Grundgedanken einer Sekretion eigenthümlicher Stoffe aus den Eierstöcken in das Blut fest, so folgt als erste Konsequenz eine Veränderung des Blutes als veränderte Gewebsbildung und veränderte Mischung des Plasmas. Thatsächlich sind die Blutveränderungen während der Schwangerschaft (diejenigen während der Menstruation sind nicht sicher eruirt, nach Virchow aber wahrscheinlich ähnliche, wie bei der Gravidität) sehr auffällige. Die Blutmenge ist vermehrt, das Plus beruht nicht allein auf einer Vermehrung des Wassergehaltes, welche geradezu ein Charakteristicum der Gravidität ist; bei vermehrtem Fibringehalt nimmt das Eiweiß ab, die farblosen Blutkörperchen sind vermehrt, die rothen vermindert. Abnahme der löslichen Salze, Abnahme des Hämoglobingehaltes und Zunahme des Fettes im Blut hat Nasse sehr exakt nachgewiesen. Dieser nimmt übrigens als eine Ursache der geschilderten Blutveränderungen eine Steigerung des Stoffwechsels an und möchte sie

auf eine Herabsetzung der Thätigkeit des sympathischen Nervensystems zurückführen, was neben Goltz' Ansicht zwar bestehen könnte, aber zunächst nicht bewiesen ist.

Das Auftreten perniciöser Anämie bei Schwangerschaft und einzig bedingt durch die Schwangerschaft kann ebenso wie das von Leukämie aus den genannten Veränderungen des Blutes zwanglos erklärt werden, wenn man eine Steigerung der genannten Processe unter einem bestimmten Einfluss annimmt. Hier sehen wir ein klares Bild wirklich kausaler Beziehungen einer schweren Erkrankung zu physiologischen Genitalveränderungen.

Aus der Annahme der internen Eierstockssekretion und der durch sie bedingten Veränderung des Blutes muss eine wesentliche Veränderung des Stoffwechsels resultiren, welche sich durch Beeinflussung der Ernährung und der Nerventhätigkeit charakterisirt. Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane zu anderen Organen dokumentiren sich also in der Hauptsache als Veränderungen des Stoffwechsels durch Veränderungen in der Genitalsphäre. Mit dem periodischen Auftreten physiologischer Sexualprocesse, insbesondere der Menstruation, müssen daher periodische Stoffwechselschwankungen auftreten. Goodman hat dieselben mit einer Wellenbewegung verglichen; er erkennt im Leben des Weibes Perioden, deren Dauer derjenigen einer Menstruationsepoche entspricht. Jede dieser Perioden zerfällt in 2 Zeiten, in denen die Lebensprocesse wie Ebbe und Fluth verlaufen. In der ersten: Steigerung aller Lebensprocesse, vermehrte Wärmeproduktion, erhöhter Blutdruck, vermehrte Harnstoffausscheidung, Zunahme des Körpergewichtes. In der zweiten: Verminderung in der Intensität der Lebensprocesse. Auf den Übergang aus der ersten Zeit in die zweite fällt die Menstruation. Giebt diese Auffassung auch keine Erklärung für den Menstruationsvorgang, sondern umschreibt sie eigentlich nur die Thatsache, so umschreibt sie sie doch, wie Hegar und seine Schüler, Jakoby u. A. nachgewiesen haben, sehr richtig. Im Allgemeinen deckt sich diese Anschauung ungefähr mit der von Virchow, welcher lehrt, »dass nach einem immanenten Gesetz gleichartiger Bewegung, welche nur mit dem Aufhören der zu ihrer Äußerung nothwendigen Bedingungen endet, an dem Eierstock des Weibes Entwicklungsvorgänge der Art geschehen, dass unter vorausgesetzten Veränderungen der Nerventhätigkeit nach und nach zu einer Reihe einzelner Graaf'scher Follikel vermehrtes Ernährungsmaterial geführt wird, und eine periodische Bildung und Reifung von Eizellen geschieht«.

Weniger bekannt ist es, dass ganz dieselben Stoffwechselschwankungen vor und nach der Geburt konstatirt sind. Die Temperaturhöhe ist nach Winckel und Gruber vor der Geburt am bedeutendsten; der Geburts-

akt selbst beeinflusst die Körperwärme sehr wenig, post partum ist sie bekanntlich nach einem kurzen Ansteigen sehr niedrig; erst etwa am 9. Tage geht sie wieder in die gewöhnliche Wärme über. Das Verhalten des Pulses richtet sich nach dem der Temperatur. Der Blutdruck wird durch die Geburtsarbeit nicht wesentlich beeinflusst, ein Sinken nach der Geburt aber haben alle Untersucher einstimmig gefunden. Nach Gassner ist es ferner ein physiologisches Gesetz, dass der mütterliche Körper während der letzten 3 Schwangerschaftsmonate eine Massenzunahme erfährt, die so bedeutend ist, dass sie durch das Wachsthum des Eies allein nicht erklärt werden kann, sondern aus einer »Vermehrung der Elemente des Organismus«, unbekannt welcher, resultirt. Die Zunahme innerhalb dieser Zeit beträgt den 13. Theil des Körpers. Sie steht im geraden Verhältnis zu der Körpermasse der Schwangeren. Baumm stimmt dem zu und sieht die Ursache der Gewichtszunahme außer in dem Wachsen des Eies und des Uterus in der serösen Durchtränkung der Organe, aber auch in der gesteigerten Fähigkeit des mütterlichen Körpers, Organisirtes aus der zugeführten Nahrung zu bilden. Der Gewichtsverlust in Folge der Geburt beträgt nach Gassner im Mittel beinahe den 9. Theil des Körpergewichtes einer Schwangeren. Der erste Wochenbettstag bringt weiter einen »überraschend großen Gewichtsverlust«. In den ersten Wochenbettstagen beträgt er im Mittel den 12. Theil des mütterlichen Körpers, und für Geburt und Wochenbett zusammen fast den 5. Theil des Körpergewichtes des hochschwangeren Weibes.

Eine Verringerung des Stoffwechsels nach der Geburt haben Kleinwächter und Grammaticati durch direkte Untersuchungen festgestellt. Die Harnmenge ist in der Schwangerschaft und besonders in den letzten Monaten vor der Geburt vermehrt, im Wochenbett vermindert, am meisten zwischen dem 1. und 4. Tage.

Ob man also die Temperatur bei Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett, den Blutdruck, das Körpergewicht, die Harnmenge etc. ins Auge fasst, überall dieselbe Steigerung der Processe wie vor der Menstruation vor der Geburt, überall ein markantes Abschwellen der Intensität nach beiden Ereignissen; selbst in Einzelheiten und kleineren Zügen decken sich die beiden Bilder. War Virchow berechtigt zu sagen: Die Menstruation ist eine Schwangerschaft im kleinsten Maßstabe; letztere unterscheidet sich von ihr nur dadurch, dass die Eizelle zu einer weiteren Entwicklung kommt etc. — so können wir heute den Satz gewissermaßen auch umkehren und feststellen: Die Geburt ist eine Menstruation, bei der ein völlig entwickeltes Ei ausgestoßen wird. Die Stoffwechselvorgänge sind hier wie dort die gleichen. Die Ähnlichkeit der mechanischen Processe bei beiden Zuständen zu schildern, gehört nicht hierher. Das Zusammenfallen der Geburt mit einem

Menstruationstermin wird aber durch die ganze Beobachtung verständlicher.

Wir haben oben gesagt, dass von allen Krankheiten die Chlorose die durchsichtigsten Beziehungen zu genitalen Veränderungen besitzt, ja dass in einer großen von Virchow gekennzeichneten Gruppe kongenitale Abnormitäten des Geschlechtsapparates die Regel sind. Der recidivirende Charakter der Chlorose manifestirt sich im Anschluss an jedes sexuelle Ereignis von der Pubertät an über das Wochenbett hinaus bis ins Klimakterium. Auf Schritt und Tritt begegnen wir bei der Bearbeitung der ganzen vorliegenden Frage der Chlorose als derjenigen Affektion, deren Bestehen uns zwanglos physiologische oder pathologische Beziehungen aller Art aufklärt, sie schafft bei den Erkrankungen der verschiedensten Organe Komplikationen, auf ihr beruhen Abnormitäten, die sich gerade beim Funktioniren des Sexualapparates erst deutlich herausstellen.

Die Beziehungen der Hämophilie und der skorbutoiden Krankheiten zu den Veränderungen der weiblichen Geschlechtsorgane sind nicht weniger erklärlich, seitdem Virchow gezeigt hat, dass auch bei ihnen die schlechte Entwicklung des Aortensystems nie zu vermissen ist. Entstehen diese Krankheiten primär in der Schwangerschaft, oder geben die Generationsvorgänge nur den Anlass zur Manifestation der hereditären Disposition, so erklären sich nach Virchow die Gefäßrupturen und Blutungen aus dem relativ hohen Druck, unter welchem jetzt das Blut in den engen Gefäßen stehen muss.

Zu einem guten Theil anders müssen die Beziehungen des Herzens zu Veränderungen der weiblichen Geschlechtsorgane erklärt werden, nämlich vorwiegend mechanisch. Die Frage, ob das Herz während der Schwangerschaft hypertrophirt, darf als in der Hauptsache entschieden gelten, seitdem W. Müller bei seinen exakten Untersuchungen über die Massenverhältnisse des Herzens auch das Verhalten in der Gravidität und im Wochenbett klargestellt hat. Das Herz erfährt demnach eine Massenzunahme, welche der des Körpers proportional ist. Ohne diese könnte das Herz das normale Verhältnis zur Körpermasse nicht annähernd beibehalten. Die Hypertrophie kommt dem linken Ventrikel in etwas höherem Grade zu Gute, als dem rechten; die Veränderungen sind im Ganzen mäßige. Selbstverständlich ist eine Dilatation des Herzens damit verbunden. Erklärt wird die Schwangerschaftshypertrophie nicht sowohl durch eine Zunahme der Gefäßbahnen im Becken und der Gesammtblutmenge, als durch die Vermehrung des intraabdominellen Druckes und der Spannung der Bauchdecken. Diese bringen eine gleichmäßige, die Cirkulation behindernde Kompression aller Unterleibsgefäße hervor. — Die Beziehungen der veränderten weiblichen Genitalien zur Endocarditis sind entweder ebenfalls mechanische und betreffen vorwiegend das linke Herz, oder sie sind durch bakterielle Infektion vermittelt. In erstgenannter

Hinsicht muss darauf hingewiesen werden, dass der Schwangerschaftszustand allein zur Endocarditis die Grundlage stellen kann, sofern zugestanden wird, dass mechanische Insulte des Endocards, insbesondere an den Klappen, bleibende Alterationen an ihnen verschulden können. Hypertrophirt doch in der Schwangerschaft jedes Herz; Dilatation desselben, Vermehrung der fortzubewegenden Blutmasse, wachsende Widerstände im Kreislauf, — das sind so bedeutende Einflüsse, dass sie gewiss eine Disposition zu Herzkrankheiten schaffen können. Kommen die Wirkungen angeborener oder erworbener Faktoren dazu, so ist die Schwangerschaftsendocarditis ausreichend erklärt. Hierhin gehören die Formen, welche, wie Virchow durch direkte Beobachtung beweisen konnte, auf Grundlage kongenitaler Gefäßhypoplasie sich entwickeln, und die infektiösen Gruppen. Letztere entstehen immer durch Eindringen der Krankheitserreger von außen und zwar in den Genitaltractus. Die Mehrzahl aller Fälle von akuter ulceröser Endocarditis puerperalis sind mit mehr oder minder ausgebreiteten Genitalerkrankungen kombinirt.

Sehr deutlich tritt das mechanische Moment, welches die puerperale Endocarditis mit bedingen kann, bei den Fällen hervor, wo herzkranke Personen eine Geburt durchmachen. Hier erfolgt immer und ausnahmslos ein Nachschub der Endocarditis, die mechanischen Insulte führen zu neuen Wucherungen. Die Wendung zum Schlimmen manifestirt sich denn auch gewöhnlich in der Epoche, wo die mechanischen Anforderungen an das Herz die gewaltigsten sind, d. h. am Ende der Schwangerschaft und in der Geburt. Der tödliche Ausgang, welchen Leyden übrigens auf $^1/_5$ aller Fälle abschätzt, tritt gewöhnlich bald post partum auf.

Erkrankungen des Myocardiums bei Veränderungen des Genitalapparates sind meistens Folgen der Endocarditis, doch zeigt sich die Neigung vieler Organe des Körpers zum Fettansatz und zur fettigen Degeneration in der Schwangerschaft und im Wochenbett ganz besonders häufig am Herzfleisch (Virchow), während die braune Entartung bei solchen Veränderungen der Genitalien häufiger beobachtet wird, welche eine länger dauernde Steigerung der Herzaktion verlangen, z. B. bei besonders harten Fibromyomen der Gebärmutter und bei lange bestehenden Ovarialtumoren größeren Umfanges. In Verbindung mit septischen Veränderungen kommen beide Processe häufiger vor.

Keiner der bisher genannten Vorgänge führt die strikten Beziehungen zwischen dem Cirkulationsapparat und den weiblichen Genitalien so unzweideutig vor Augen als die Embolie der Pulmonalarterie beim Puerperalzustand und bei Frauenleiden. Die Schwangerschaft bewirkt eine Disposition zu Blutgerinnungen und Gefäßverstopfungen in so grober Art, dass es häufig nur eines geringfügigen äußeren oder inneren Anstoßes bedarf, um die meist tödliche Embolie herbeizuführen. Wir sind hier in der glücklichen Lage, die »Disposition« in wissenschaftlich

erwiesene Thatsachen aufzulösen: das Blut der Schwangeren weist gleichzeitig mit einer Zunahme des Faserstoffes eine Abnahme der rothen Blutkörperchen auf, dazu ist die Dichtigkeit seines Serums vermindert, das specifische Gewicht der Blutkörperchen also relativ größer geworden. Vermehrung des Fettgehaltes und besonders der Zahl der farblosen Zellen sind schließlich von einschneidender Bedeutung. Virchow sieht bei der Schwangerschaft »eben so wohl die veränderte Gewebsbildung als Glied der allgemein veränderten Ernährung als auch die veränderte Mischung des Blutplasmas als Folge der zur Embryobildung und Vergrößerung der Geschlechtsorgane nothwendigen fortwährenden Abgabe von Bildungsmaterial als Verarmung des mütterlichen Blutes durch das heranwachsende Kind und die temporäre Entwicklung mütterlicher Organe«. Diese Momente erscheinen zur Vorbereitung einer Embolie wichtiger, als die Schwierigkeiten der Cirkulation in der unteren Körperhälfte Schwangerer, als die Dilatationen venöser Gefäße, als die Thrombenbildungen an der Placentarstelle, als Druckschwankungen im arteriellen System und im Abdomen, oder gar als nervöse Einflüsse, wenn auch die Bedeutung solcher Processe nicht in Frage gestellt zu werden braucht. Herzfehler und Degenerationen des Herzmuskels erhöhen allerdings die Gefahr der Embolie außerordentlich. Bei Frauenleiden entsteht eine sehr ähnliche Disposition im Blute zu Embolien bei langwierigen, langsam zunehmenden und zur Blutverarmung führenden Affektionen, die das Gefäßsystem stark in Mitleidenschaft ziehen (harte Myome, alte Ovarientumoren, maligne Geschwülste, inveterirte Lageveränderungen etc.).

Schließlich kommen infektiöse Erkrankungen bei all den genannten Zuständen als ätiologische Momente der Embolie in hervorragendem Maße in Betracht.

Die Wichtigkeit des Verhaltens des Gefäßapparates bei physiologischen und pathologischen Veränderungen der Genitalien springt natürlich an den Gefäßen selbst ganz besonders in die Augen. Die Fettmetamorphose der Intima, an schlecht entwickelten Aorten schon an und für sich nichts Seltenes, kann unmittelbar nach dem Eintritt der Pubertät und ganz besonders unter dem Einfluss einer Schwangerschaft entstehen. Spontanrupturen und Bildung eines Aneurysma dissecans sind dann unter dem Einfluss der letzteren leicht zu erklären. Eine vorzeitige Arteriosklerose im geschlechtsreifen Alter, insbesondere in der Schwangerschaft und bei Myomen, erklärt Virchow auf der Grundlage der Fettmetamorphose hypoplastischer Arterien. Die Arteria ophthalmica steht nach Virchow in einem besonders engen Verhältnis zu den puerperalen Veränderungen im Cirkulationssystem. Aneurysmen und Embolien kommen hier besonders häufig vor.

Die Entstehung von Varicen in der unteren Körperhälfte von Schwangeren ist der Erklärung so durchaus zugänglich, dass wir hier

auf ein näheres Eingehen verzichten können. Erwähnt mag nur werden, dass das Phänomen bei chlorotisch veranlagten Frauen ein konstantes, oft schon bei jugendlichen Erstgeschwängerten zu beobachtendes ist, weil, wie schon Morgagni betont hat, weite Venen mit engen Arterien zu korrespondiren pflegen.

Die vasomotorisch-trophischen Neurosen zeigen sehr deutlich, dass die Beziehungen zwischen Veränderungen der Genitalorgane zu anderen Organen vorwiegend vom Blute und den Cirkulationsapparaten hergestellt werden. Myxödem trifft man fast ausschließlich bei Frauen und besonders bei anämischen und chlorotischen mit allgemeinen Zeichen der Entwicklungshemmung sowie Genitalatrophie.

Gehirnaffektionen, welche während der Generationsprocesse zur Beobachtung kommen, beruhen durchaus nicht, wie man ohne Weiteres annehmen möchte, in hervorragenderem Maße auf dem Einfluss nervöser Verwicklungen, sondern besonders häufig auf dem der Cirkulation. Hirnanämie bei Anämischen und Chlorotischen kann auch ohne große Blutverluste in der Geburt den plötzlichen Tod herbeiführen; Hyperämie des Gehirns und seiner Häute tritt bei der Menstruation und ganz konstant bei der Menopause auf, und hier mag sich vielleicht eine specifische gesteigerte Sekretion der Keimdrüsen besonders wahrscheinlich machen. Die Osteophyten des Schädels, bekanntlich ein bei Schwangeren ungemein häufiger Befund, entstehen nach Virchow immer unter einer gleichzeitigen sehr bemerkbaren Hyperämie der Dura. Embolie und Thrombose der Hirngefäße und ihre Folgen in der Schwangerschaft und im Puerperium sieht man besonders bei bestehender Endocarditis, bei Infektionen, bei atheromatöser Entartung kongenital hypoplastischer Gefäße; Gehirnblutungen, Zerreißungen von Gehirngefäßen unter denselben Bedingungen.

Bezüglich der Geisteskrankheiten folgen wir durchaus den Angaben Fürstner's, der zunächst feststellt, dass über 9 % aller Fälle von geistiger Störung von Frauen puerperalen Ursprungs sind; fast immer aber müssen prädisponirende Momente das Feld vorbereitet haben. Außer der Heredität geben Veränderungen im Blute und im Cirkulationsapparat die breiteste Disposition ab. Gerade für derartig konstituirte Weiber erweist sich Schwangerschaft und Wochenbett als besonders gefährlich. Besondere Formen der Geistesstörung, etwa eine Schwangerschafts-, Puerperal- oder sonstige Psychose erkennt Fürstner nicht an. Occasionelle Momente sind schwere Geburten, Fieber im Wochenbett und Eklampsie. Ätiologisch am wirksamsten erweist sich das Wochenbett, dann die Laktationsperiode, zuletzt die Schwangerschaft. Dieses Verhältnis erinnert sehr ernstlich an die »Wellenbewegung« der Lebensprocesse des Weibes, von der wir Eingangs berichtet haben. Wie dort eine starke

Steigerung der Energie in allen Processen vor der Menstruation nachweisbar war, während letztere selbst schon in die abfallende Phase fiel, worauf eine starke Depression folgte, so sehen wir hier bei der Steigerung der Stoffwechselvorgänge ante partum die geringste Disposition zu Psychosen, im Stadium der Depression im Wochenbett die größte Disposition. Unterstützen Chlorose oder Anämie diese physiologischen Erscheinungen, so sind alle möglichen Bedingungen zur Entstehung von Geisteskrankheiten gegeben, die ganze Frage reiht sich demnach ungezwungen in die allgemeine Auffassung von den Lebensprocessen ein.

Im Übrigen ist auch die Goodman'sche Theorie von den Psychiatern selbst gewürdigt und z. Th. anerkannt worden. Schüle hat beobachtet, dass der Einfluss der sogenannten Menstruationswelle auf den Verlauf psychischer Hirnaffektionen unverkennbar sei, dass sich mit der Menstruation die Symptome steigern und an den Tagen der Intermenstruationsmitte erhebliche Änderungen der Stimmung und des Bewusstseins auftreten, so dass z. B. eine Geisteskranke zweimal genau zu dieser Zeit völlig klar wurde und zwar mitten aus dem zuvor bestehenden stuporöshallucinatorischen Zustand heraus, der sich später wieder in alter Weise entwickelte.

Ich breche hier die Erörterungen über die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane in ihrem physiologischen und pathologischen Verhalten zu anderen Organen, so weit aus ihnen ein vorwiegender Einfluss des Cirkulationsapparates und Blutes evident wird, ab, trotzdem noch manches Kapitel z. B. von der Haut, den Knochen, den Nieren etc. die besten Beläge in demselben Sinne verschaffen könnte. Ich denke aber, es wird so viel von Allen anerkannt werden, dass die von Goltz aufgestellte Theorie thatsächlich mit der breitesten Begründung auch von Seiten des Klinikers und Pathologen belegt werden kann. Überall gewahren wir den bestimmenden Einfluss der periodischen Stoffwechselschwankungen, welche durch die periodischen Vorgänge im Genitalsystem wachgerufen werden, überall den Einfluss des Blutes und der cirkulatorischen Apparate.

Es erübrigt noch die Rolle festzustellen, welche dem Nervensystem bei denselben Vorgängen zufällt.

Werden die Beziehungen zwischen den veränderten weiblichen Geschlechtsorganen und anderen Organen in erster Linie vom Blut und dem Cirkulationsapparat vermittelt, so folgt daraus ohne Weiteres eine Mitbetheiligung des nervösen Systems. Denn es giebt weder eine Cirkulation ohne Nerventhätigkeit, noch ein periodisches Auftreten organischer Veränderungen, wie der Eireifung im Eierstock, auf deren Bestehen ja die gewichtigsten Stoffwechselprocesse beruhen. Nur hat man die Rolle der Nerven dabei bisher über Gebühr in den Vordergrund geschoben. Wenn man früher viel zu leicht in allen möglichen Symptomen, welche

in den nervösen Apparaten und Funktionen bei den Generationsvorgängen und bei gynäkologischen Affektionen erscheinen, einen einfachen Reflex von einem nachweisbaren oder supponirten Reiz der Genitalien zu anderen Organen statuiren wollte, wobei bald cerebrospinale, bald sympathische Bahnen in Anspruch genommen wurden, so ist heute ein wesentlicher Fortschritt in der Erkenntnis dadurch erreicht, dass man einen Theil der in Frage kommenden Erscheinungen allgemeinen Ernährungsstörungen zuschreiben kann, und als man bei wirklich vorwiegend nervösen Vorgängen die Bahnen genau studirt hat, auf denen die »Beziehungen« sich herstellen. Schließlich hat man aber auch Ernährungsveränderungen der nervösen Apparate selbst (trophische Störungen, Atrophie), sowie wahre Entzündungen (Neuritis) bei manchen Symptomenkomplexen an Stelle der Reflexe einführen können. Immerhin bleiben viele Punkte dieser Materie noch unklar, und gerade solche, deren Aufhellung unser Verständnis einer ganzen Reihe von physiologischen und pathologischen Beziehungen erschließen müsste. Dahin gehören die mannigfachen nervösen Erscheinungen, welche sich an die Menstruation und an den Klimax anschließen. Dass die periodischen Veränderungen in den Ovarien allgemeine Störung in der Ernährung verursachen, ist festgestellt; ob aber die für diese Epoche vollständig charakteristischen nervösen Störungen in dem Rahmen der letzteren mit zu betrachten sind, oder ob sie auf einem durch das veränderte Blut abgegebenen Reiz beruhen, ist nicht sicher zu beantworten. Der Nachweis einer internen Sekretion der Ovarien würde hier entscheidend sein. Den Reiz, die Erregung betrachtet Virchow als Äußerung eines dem Weibe, genauer gesagt, der weiblichen Keimdrüse immanenten Bildungsgesetzes, das zu den bekannten periodischen Vorgängen den Grund giebt. In der Schwangerschaft ist der Erreger in der Gestalt des Samens deutlicher erkennbar; er verursacht die mächtigen Entwicklungsvorgänge im Ei und im ganzen Genitalsystem und ist so mittelbar der ausdauernde Erreger des nervösen Systems. Virchow nimmt an, dass sich bei Störungen des lokalen Vorganges im Eierstock während der verschiedenen Generationsprocesse die Rückwirkung auf die Nerventhätigkeit als Hysterie äußert, unter welcher Bezeichnung er alle hierbei zur Beobachtung kommenden »Nervenerregungen, auch jüngerer Personen« zusammenfasst. Wir können dieser weiten Ausdehnung des Begriffes der Hysterie heute nicht mehr folgen.

Bei krankhaften Veränderungen in der Umgebung von Nerven der Genitalorgane sind wir oft in der Lage, den primären Reiz in palpabler Gestalt zu erkennen, als Tumorknoten, als konstringirendes Bindegewebe, als entzündlichen Herd, als Bluterguss mit den verschiedenen Folgezuständen etc.

Die Bahnen, welche der Reiz nachher zum nervösen Centralorgan

nimmt, können sehr verschieden sein. Ist der Weg durch das Rückenmark und die cerebrospinalen Stränge auch nach Goltz nicht der vorwiegend benutzte, so wird doch Niemand leugnen, dass er offen steht und theilweise auch gebraucht wird. Ganz besonders aber muss anerkannt werden, dass hier die Betheiligung des Sympathicus eine bedeutungsvollere ist, als bei den Nervenbeziehungen anderer Organe und Systeme, weil die weiblichen Genitalien mit sympathischen Apparaten besonders gut versehen sind. Segment für Segment des Sympathicus kann durch die Rami communicantes und die Spinalganglien mit den cerebrospinalen Nerven in funktioneller Beziehung stehen. Auch einzelne Gehirnnerven (Vagus, Trigeminus) hängen bekanntlich mit sympathischen Ganglien zusammen.

Die Nerven, welche in den Ovarien die ersten Reize empfangen, sind vorwiegend Gefäßnerven. Das nahe Verhältnis der nervösen zu den Symptomen, die vom Cirkulationsapparate und Blut bei genitalen Veränderungen geliefert werden, wird noch durchsichtiger durch den Befund, dass alle, auch die feinsten Kapillargefäße und die Follikulargefäße von einem dichten Nervenfasernetz eingesponnen sind und dass Fasern zunächst bis an das einschichtige Epithel der kleinsten Graaf'schen Follikel verfolgt werden konnten, welches die Eizelle umgiebt, während knopfförmige Endigungen in der Membrana granulosa großer Follikel den Zellen eng anliegen. Ganglienzellen sind mit voller Sicherheit noch nicht nachgewiesen worden.

Neuralgien, welche bekanntlich bei allen möglichen Zuständen im Leben des Weibes häufig genug auftreten, haben ihren Grund in den mehrfach erwähnten lokalen Processen und den gleichzeitigen Störungen der Ernährung, den Schwankungen des Stoffwechsels. Allgemeine Ernährungsstörungen, wie sie bei Frauenleiden vorkommen, geben weiter eine hochgradige Disposition ab. Auch hier steht wieder Chlorose und Anämie oben an. Blut- und Säfteverluste, schlechte Verdauung in Folge schwerer Erkrankungen, Kachexie und frühzeitige Senescenz sind weiter zu nennen. Alle diese Momente können auch der Neurasthenie und der Hysterie zur Grundlage dienen, und thatsächlich findet man nicht selten Neuralgien auf hysterischer Basis in Beziehung zu den Veränderungen der weiblichen Genitalien.

Traumatische und mechanische Einwirkungen auf sensible Nerven haben ohne Zweifel einen ganz direkten Einfluss, so der Druck des schwangeren, verlagerten oder tumorkranken Uterus, Druck des Kindesschädels, Quetschungen bei der Entbindung, Exsudate, Narbenzerrungen, Erosionen, Beeinträchtigung durch Affektionen oder Füllung benachbarter Organe etc. Schließlich kommen infektiöse Processe, die von den Genitalien ausgehen, hier in Betracht.

Von den Neurosen der motorischen Nerven kommen bei physio-

logischen und pathologischen Veränderungen der Geschlechtsorgane hauptsächlich Reflexkrämpfe zur Beobachtung, während Paresen und Paralysen seltener sind. Da die Reflexkrämpfe durch eine gesteigerte Reizung und erhöhte Erregbarkeit der sensiblen Bahnen ausgelöst werden können, so gilt hier hinsichtlich der Ätiologie Alles, was bei den Neuralgien ausgeführt worden ist. Dazu kommt aber weiter eine Steigerung der Erregbarkeit der Reflexcentren im Rückenmark und Gehirn, wie sie bei sämmtlichen Generationsvorgängen von der Pubertät bis zur Menopause angenommen werden muss und wie sie bei der Hysterie besteht.

Lähmungen entstehen durch normale und krankhafte Veränderungen der Geschlechtsorgane auf traumatischem Wege, durch Störungen der Cirkulation und Blutmischung (wohin wir auch solche nach Infektionskrankheiten und bei Kachexie rechnen müssen), durch übermäßige, zur Erschöpfung führende Anstrengungen des Nervensystems, durch Neuritis und endlich auf reflektorischem Wege.

An dem Bilde der puerperalen Neuritis und Polyneuritis, welches wir seit Möbius genau kennen, zeigt sich am besten die Wandlung unserer Anschauungen in Bezug auf die Betheiligung der Nerven an den in Rede stehenden Beziehungen. Eine große Zahl der früher als reflektorisch bezeichneten Affektionen in den motorischen und sensiblen Nerven, welche während der Schwangerschaft und des Wochenbettes auftreten, sind wir heute berechtigt, der eben genannten Krankheit, welche also viel häufiger ist, als bisher angenommen, zuzurechnen. Wir können hier den so bequemen, klinisch aber oft genug wenig erklärenden Ausdruck von Reiz und Reflex durch den Befund wahrhaft entzündlicher Vorgänge im Nerven ersetzen. Im Vorübergehen wollen wir hier nur hervorheben, dass man den Verdacht, es handle sich bei der Krankheit um eine puerperale Infektion, ebenso hat fallen lassen müssen, wie die Annahme einer syphilitischen Grundlage. Möbius neigt der Ansicht zu, dass es sich um abnorme Stoffwechselprodukte handle, dass also das ursächliche Gift im Körper selbst erzeugt werde — eine Anschauung, die mit den Grundlinien, die wir über die Beziehungen von Organerkrankungen zu Genitalveränderungen fixiren konnten, sehr gut übereinstimmt.

Was schließlich diejenigen Formen der Hysterie anlangt, welche zweifellos mit den sexuellen Vorgängen und mit krankhaften Organveränderungen im Becken in direkter Beziehung stehen, so können wir nur dann eine Erklärung finden, wenn wir in den genannten Veränderungen sowie in angeborener oder erworbener Chlorose und Anämie, in direkten Verletzungen, Entzündungsvorgängen und Infektionen der Genitalien, endlich auch in sexueller Übererregung mit häufigen Erschlaffungen der Beckenbaucheingeweide und in psychischen Alterationen eine starke Disposition anerkennen. Daneben ist erbliche Belastung, angeborene

Irritabilität des Nervensystems, unpassende Erziehung, imitatorische Ansteckung mit oder ohne Betheiligung körperlicher Einflüsse von Bedeutung.

Als eine sicher nachgewiesene Grundlage der Hysterie ist die Parametritis chronica atrophicans bekannt. Schwere Perineuritis und Neuritis der im breiten Mutterband gelegenen Nervenapparate ist dabei nachweisbar gewesen. Zahlreiche anderweitige Krankheiten im Sexualsystem, welche immer und immer wieder mit dem Auftreten der Hysterie in einen kausalen Zusammenhang gebracht werden, können wir in der gedachten Hinsicht nur in so weit zunächst zulassen, als sie mit der bekanntermaßen sehr häufigen chronischen Parametritis vergesellschaftet auftreten.

Ich habe versucht, über die große Frage der Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane zu anderen Organen einen orientirenden Überblick[1]) in diesem Vortrage zu geben. Ich hoffe, dass daraus klar geworden ist, dass die Frage von einer soliden physiologischen Basis aus behandelt und beurtheilt werden kann. Dürfen wir als sicher annehmen, dass die fraglichen Beziehungen in erster Linie durch das Blut und den Cirkulationsapparat, in zweiter erst durch das Nervensystem hergestellt werden, so ergiebt sich daraus eine ganze Anzahl sekundärer Aufgaben, deren Lösung positive Erfolge bringen wird.

---

1) Eine ausführliche Darstellung des Gegenstandes mit erschöpfender Berücksichtigung der Litteratur habe ich in den »Ergebnissen der allg. Pathologie u. pathol. Anatomie« von Lubarsch und Ostertag, III. Jahrg. 1898, veranstaltet.

Einladung zum Abonnement

auf die

Medicinischen Centralblätter

für 1900.

CENTRALBLATT FÜR INNERE MEDIC

herausgegeben von

Binz, Gerhardt. v. Leube, v. Leyden, v. Liebermeister, Naunyn, Nothn

redigirt von

H. Unverricht.

21. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR CHIRURGIE

herausgegeben von

E. v. Bergmann, F. König, E. Richter.

27. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR GYNÄKOLOGI

herausgegeben von

H. Fritsch.

24. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

Das Bedürfnis der Zusammenfassung der durch die Specialforscher der seinen Wissenschaften gewonnenen Resultate zu einem dem Praktiker dienli Ganzen hat nach Vereinigung der drei nach gleichen Grundsätzen redigirten tralblätter in einem Verlage dazu geführt, vom 1. Januar 1883 ab neben den herigen Einzelausgaben eine wöchentliche Gesammtausgabe derselben in brosch Heften von je 4—5 Bogen unter dem Titel

Centralblatt für die gesammte Medici

(Innere Medicin — Chirurgie — Gynäkologie)

zu veranstalten und dieselbe zu dem ermäßigten Preise von ℳ 12,50 vierteljäl abzugeben.

Probenummern

sind durch alle Buchhandlungen oder von der Verlagsbuchhandlun unentgeltlich zu beziehen.

Leipzig.

Breitkopf & Härt

Ichthyol

Die Ichthyol-Präparate werden von Klinikern und vielen Aerzten aufs wärmste empfohlen und stehen in Universitäts- sowie städt. Krankenhäusern in ständigem Gebrauch.

wird mit Erfolg angewandt:

bei **Frauenleiden** und **Chlorose**, bei **Gonorrhoe**, bei **Krankheiten** der **Haut**, der **Verdauungs-** und **Cirkulationsorgane**, bei **Lungentuberkulose**, bei **Hals-, Nasen-** und **Augenleiden**, sowie bei **entzündlichen** und **rheumatischen Affektionen** aller Art, theils infolge seiner durch **experimentelle** und **klinische** Beobachtungen erwiesenen **reducirenden, sedativen** und **antiparasitären** Eigenschaften, anderntheils durch seine die **Resorption befördernden** und den **Stoffwechsel steigernden** Wirkungen.

Wissenschaftliche Abhandlungen nebst Receptformeln versenden gratis und franco die alleinigen Fabrikanten:

Ichthyol-Gesellschaft, Cordes Hermanni & Co.,
HAMBURG.

Verlag von BREITKOPF & HÄRTEL in LEIPZIG.

Soeben erschienen:

Verhandlungen
der
Gesellschaft für Geburtshilfe
zu Leipzig in dem Jahre 1899.

Mit 7 Abbildungen. gr. 8. VIII u. 76 Seiten. Preis kart. ℳ 1.—.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Sämmtliche

Farbstoffe, Tinctionen, Reagentien

für

Mikroskopie und Bakteriologie

gewissenhaft nach Angabe der Autoren.

Dr. G. Grübler & Co., Leipzig.

Centralstelle für mikroskopisch-chemischen Bedarf.

Preislisten gratis und franco.

U. F. B.

BOSTON MEDICAL
AUG21 1900
LIBRARY

Sammlung Klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge

herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Nr. 275.

(Fünftes Heft der zehnten Serie.)

Zur Aetiologie der Uterusorgane

von

Sigismund Gottschalk.

Subskriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Heftes 75 Pf.

Ausgegeben Juni 1900.

Leipzig
Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel
1900.

Das Recht der Übersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription.

Sammlung klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Die Sammlung klinischer Vorträge ist im Sinne ihres Begründers von den ersten Klinikern fortgeführt worden und hat ihre leitende Stellung auf diesem Gebiete zu wahren gewusst.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein broschirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen: **Serie I** (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120), **V** (Heft 121—150), **VI** (Heft 151—180), **VII** (Heft 181—210), **VIII** (Heft 211—240) und **IX** (Heft 241—270), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 271,** welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, beginnt die **X. Serie** (Heft 271—300 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden unentgeltlich geliefert.

Die Vorträge der ersten Reihe des Unternehmens in 12 Serien werden nach wie vor einzeln sowie in Serien zum Preise von ℳ 15.— abgegeben; auch sind zu den Vorträgen der Chirurgie, Inneren Medicin und Gynäkologie (jede Gruppe 4 Bände umfassend) geschmackvolle Einbanddecken zum Preise von je 1 ℳ durch jede Buchhandlung oder direkt von der Verlagshandlung zu beziehen.

LEIPZIG, 1900. **Breitkopf & Härtel.**

Von der zehnten Serie erschienen bisher:

271. Winterkuren im Hochgebirge. Von **Wilhelm Erb.**
272. Einige Fragen des Stoffwechsels und der Ernährung. Von **Friedrich Müller.**
273. Zur Frage der Osteomyelitis, speciell über die centrale gummöse (syphilitische) Osteomyelitis der langen Röhrenknochen. Von **Paul Klemm.**
274. Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane zu anderen Organen. Von **Herm. W. Freund.**
275. Zur Aetiologie der Uterusorgane. Von **Sigismund Gottschalk.**
276. Über den Werth des orthopädischen Stützkorsettes. Von **Oscar Vulpius.**
277. Das Myom in der Fortpflanzungsperiode. Von **M. von Strauch.**

275.

(Gynäkologie Nr. 100.)

Zur Ätiologie der Uterusmyome[1]).

(Klinischer Beitrag.)

Von

Sigmund Gottschalk,

Berlin.

Im schroffen Gegensatz zur Häufigkeit der Uterusmyome steht das, was wir hinsichtlich der Ursachen dieser Geschwulstbildungen wissen. Wir sind hier nicht viel über Vermuthungen hinausgekommen.

Allerdings haben wir bezüglich der Histogenese dieser Tumoren einen Schritt vorwärts gethan, seitdem wir für die häufigsten Formen, die sog. Kugelmyome, die histogenetischen Beziehungen zu den Arterienbahnen (›Kernarterie‹ m.) erhärten[2]) und seitdem neuerdings v. Recklinghausen[3]) die selteneren im breiten Mutterband und in den Eileiterwinkeln vorkommenden Adenomyome mit Resten des Wolf'schen Körpers in genetischen Zusammenhang bringen konnten.

Der konstante Befund diffuser Mastzellenanhäufungen im myomatösen Uterus, nach Ehrlich die sicheren Zeichen der Übernährung eines Organs, berechtigte mich s. Z. zu dem Schlusse, dass sich die Myome in überernährtem Gewebe bilden (a. a. O.). In so fern jede länger dauernde aktive Hyperämie diese Übernährung herbeizuführen und zu fördern geeignet sei, dürften wir in der aktiven Hyperämie einen zur Myombildung prädisponirenden Faktor erblicken.

1) Nach einer Antrittsvorlesung, gehalten in der Aula der Universität am 21. Juli 1899.

2) Gottschalk, Über die Histogenese und Ätiologie der Uterusmyome. Arch. f. Gynäkologie XLIII.

3) v. Recklinghausen, Die Adenomyome und Cystadenome etc. Berlin, Hirschwald, 1896.

In den frühesten Keimanlagen lässt sich häufig zwischen den proliferirenden Zellen neuer Bildung eine auf die Keimanlage beschränkte diffuse, starke Kerninfiltration beobachten, der anatomische Ausdruck einer örtlichen Reizwirkung. Ich sah hierin eine Stütze für die alte Virchow'sche Lehre von dem irritativen Charakter der Uterusmyome — und einen Beweis dafür, dass außer dem eben skizzirten prädisponirenden Faktor, der aktiven Hyperämie, noch besondere, die Kernarterienwand treffende Reize als die Proliferation auslösende Momente ursächlich in Frage kommen. Schon in meiner früheren Arbeit hatte ich aufs schärfste betont, dass weder vom klinischen noch anatomischen Standpunkte aus irgend etwas für einen einheitlichen, also specifischen Reiz spräche, vielmehr sei es in dem Charakter der gutartigen Myome begründet, dass hier die mannigfachsten Reize in der gleichen Weise wirksam sein könnten. Das Suchen nach specifischen Myomerregern habe ich als eine verfehlte Spekulation bezeichnet und durch Nachprüfungen die entgegenstehenden Anschauungen einzelner französischer Autoren, wonach die Myome bakteriitischen Ursprunges sein sollten, als unzutreffend zurückgewiesen. Nachdem ich des Weiteren ausgeführt hatte, dass ein örtlicher Reiz schon in der anatomischen Anlage des betreffenden Arterienabschnittes, nämlich in auffallend stark gewundenem Verlaufe und dadurch bedingter gegenseitiger mechanischer Reibung der Arterienwandungen, weit mehr aber noch diese Reize in pathologisch-anatomischen Veränderungen der Arterienwandungen gegeben sein könnten, wies ich darauf hin, dass diese Reize auch von innen her, also aus dem arteriellen Blute stammen könnten. Ich beschrieb dann den auffallenden Befund cytodenähnlicher Gebilde in den kleinsten Myomkeimen eines vereinzelten Falles, von denen ich hypothetisch sagte:

»Es wäre, wie gesagt, denkbar, dass wir in diesen Cytoden einen thierischen Parasiten gefunden hätten, der im Verein mit arteriellen Cirkulationsstörungen einen zur Myomentwicklung führenden örtlichen Reiz abgeben könnte. Bestimmtes in dieser Hinsicht schon jetzt zu behaupten, wäre voreilig und gewagt, zumal es sich nur um einen einmaligen Befund handelt, der ja auch accidenteller Natur sein könnte und wir mit unseren jetzigen Hilfsmitteln nicht beurtheilen können, ob es sich in der That um einen selbständigen Organismus handelt. Immerhin glaubte ich diesen Befund hier mit aller Reserve erwähnen zu sollen, da mir derartige Gebilde sonst noch nirgends begegnet waren.«

Trotz dessen spricht G. Ricker in einer in Virchow's Archiv (Bd. CXLII) aus Ribbert's Institut erschienenen Arbeit von dem »Myombacillus Gottschalk's«, und berichtet Hofmeier in der neuesten (12.) Auflage von Schröder's Frauenkrankheiten: »Gottschalk macht sogar thierische Parasiten — kernlose Cytoden — für die erste Entstehung der Myome verantwortlich.«

Ich habe weder einen Bacillus noch kernlose Cytoden für die erste Entstehung der Myome verantwortlich gemacht. Was ich behauptet habe und zwar auf Grund meiner damaligen eingehenden, und inzwischen noch erweiterten histogenetischen Untersuchungen auch heute noch behaupte, war und ist lediglich, dass Überernährung des Uterus und örtliche, seine Arterienwandungen treffende Reize der mannigfachsten Art bedeutungsvolle Faktoren für die Entstehung der Myome sind. Ich spreche hier ausschließlich von den sog. Kugelmyomen.

Wie stellt sich nun zu diesem Ergebnis der histogenetischen Forschung die praktische Erfahrung?

Es sei mir gestattet, dieser Frage lediglich das eigene Beobachtungsmaterial zu Grunde zu legen, welches, wenn auch an Zahl beschränkt, doch den nicht zu unterschätzenden Vortheil besitzt, von einheitlichen Gesichtspunkten aus genau geprüft und gesichtet zu sein.

Unter 115 von mir behandelten Myomkranken hatten 32 d. i. $27^3/_4$ Procent sämmtlicher Fälle akute Infektionen überstanden. Es überwiegt hier naturgemäß die Wundinfektion des Uterus mit 17 Fällen, darunter 13 puerperaler, 4 nicht puerperaler Natur. Die übrigen 15 Fälle vertheilen sich auf die verschiedenen akuten Allgemeininfektionen, so Abdominaltyphus 6mal, akuten Gelenkrheumatismus 3mal, Pocken, Cholera und Pocken, Malaria, Scharlach, Diphtherie mit Pneumonie und Pleuritis, Influenza je 1mal. Eine Kranke konnte die Natur der akuten fieberhaften Erkrankung, nach der sie bald ein Wachsen des Leibes bemerkt haben will, nicht näher angeben. Bei 5 Fällen waren zweierlei Infektionskrankheiten vorausgegangen.

Damit sich Jeder ein objektives Urtheil bezüglich dieser Fälle bilden kann, lasse ich in gedrängter Kürze ihre Krankheitsgeschichten folgen:

Puerperale Wundinfektion.

Fall 1. Frau Wwe. Kr., 42 Jahre alt, aufgenommen 6. IV. 1888.

Hat 3mal normal ausgetragen geboren, die Wochenbette waren gleichfalls normal. Zuletzt hat sie vor 15 Jahren abortirt, im unmittelbaren Anschluss an diese Fehlgeburt lag sie 15 Wochen septisch inficirt, schwer krank danieder. Im vergangenen Jahre hatte sie an einem eingeklemmten Nabelbruch zu leiden. Pat. klagt jetzt über starke unregelmäßige Blutungen und ziehende Schmerzen im Unterleibe.

Starker Panniculus abdominis, Hängeleib. Scheide weit, Portio vag. uteri links vorn, Uteruskörper nach rechts hinten gedrängt durch ein fast frauenkopfgroßes, seiner vorderen Wand und linken Kante interstitiell eingelagertes, hartes Fibromyom von kugeliger Gestalt. Linksseitige Tuboovarialgeschwulst von typischer Retortenform. Sonde dringt in das Cavum uteri nach rechts hinten $7^1/_2$ cm ein.

Ein halbes Jahr, jeden 2. Tag, systematische Ergotineinspritzungen in die Glutaei ohne merklichen Erfolg, desshalb wird am 24. XI. 1888 mittels Köliotomie der myomatöse Uterus im Collum abgetragen, der Stumpf in 2 Etagen exakt vernäht und intraperitoneal versenkt. Die linksseitige Tuboovarialcyste hat dickflüssiges Blut zum Inhalt, sie ist ausgedehnt mit der Flexur flächenhaft verwachsen, ebenso sind Dünndarmschlingen an der hinteren Fläche des Corpus uteri innig angewachsen.

Der aufgeschnittene Uterus lässt einen gut walnussgroßen, im Fundus breitbasig aufsitzenden, weichen Polypen erkennen. Heilung.

Fall 2. Frau Gr., 43 Jahre alt, aufgenommen 17. V. 1889.

Ist 1mal vor 20 Jahren in der Königsberger Klinik mit Forceps entbunden, hat im Wochenbett gefiebert, dann vor 10 Jahren einen Abort durchgemacht, welcher gleichfalls eine 6wöchentliche, akut fieberhafte Erkrankung zur unmittelbaren Folge hatte (Unterleibsentzündung). Seit der Fehlgeburt fühlt sich Pat. nicht mehr wohl. Seitdem hat sie Unterleibsbeschwerden, zu welchen sich im letzten Jahre unregelmäßige Blutungen, Schlaflosigkeit und Anfälle von Bewusstlosigkeit hinzugesellt haben.

Ut. ist vergrößert, in seiner hinteren Wand rechts ein interstitiell sitzendes, apfelgroßes Myom. Systolisches Geräusch über dem Mitral- und Tricuspidalostium.

Behandlung bestand in heißen Scheidenspülungen, Ergotin subkutan. Danach lassen die Blutungen nach.

Fall 3. Frau L., 40 Jahre alt, aufgenommen 22. VI. 1893.

Hat 2mal ausgetragen normal geboren, im 2. Wochenbett vor 17 Jahren Unterleibsentzündung. Seitdem ist Pat. leidend; ihre Beschwerden bestanden in Unterleibsschmerzen, Stichen in der rechten Seite im Unterleibe, besonders zur Zeit der Menses. Sie war s. Z. in Behandlung von Prof. Schröder, der sie operiren wollte. Pat. hat bereits verschiedene Badekuren und andere Mittel erfolglos gebraucht. Anämie.

Der Uterus ist so groß wie im 3. Schwangerschaftsmonat, Höhlenlänge 13 cm, hartes orangegroßes Kugelmyom in der hinteren Wand, interstitiell. 25. IV. 1893 Abrasio und vaginale Unterbindung der Vasa uterina. Pat. ist jetzt in Menopause, das Myom hat sich gut zurückgebildet. Keine Beschwerden.

Fall 4. Frau K., 40 Jahre alt, aufgenommen 3. VI. 1893.

1mal vor 6 Jahren mit Kunsthilfe schwer entbunden; Wochenbett fieberhaft; Kind an Tetanus gestorben. L. R. 3. Januar 1893. Seit 4 Wochen Blutung und Ausfluss.

Graviditas m. V Uteri myomatosi (faustgroßes Myom in der rechten Kante). Cervicalkanal geöffnet. 7. VI. 93 Abort.

Fall 5. Fr. M., 48 Jahre alt, aufgenommen 1893.

4mal ausgetragen geboren, zuletzt vor 17 Jahren. Im 2. Wochenbett stark gefiebert. Bei der letzten Geburt profuse Blutung in der Nachgeburtsperiode. Klagt über Blutungen. Uteruskörper geht mit seiner vorderen Wand in eine bis 3 Querfinger unterhalb des Nabels reichende, knollige Geschwulst über, die intramural sitzt.

Heiße Irrigationen, Ergotin.

Fall 6. Fr. L., 38 Jahre alt, aufgenommen 1893.

2mal ausgetragen geboren, zuletzt vor 15 Jahren. In diesem letzten Wochenbett fieberhaft erkrankt. Blutungen und sehr große Druckbeschwerden. Athemnoth. Hochgradige Kachexie.

Über mannskopfgroßes subperitoneal unter der Plica vesico-uterina im Bindegewebe sitzendes Myom der vorderen Uteruswand, Blase aus dem Becken durch den Tumor verdrängt. Subseröser Tumor im Fundus uteri. Pat. ist gleich nach der Operation, während der eine schwere Asphyxie (Äthernarkose) auftrat, im Shock gestorben.

Fall 7. Frau L. N., 43 Jahre alt, aufgenommen 4. I. 1894. (Wochenbettfieber und Abdominaltyphus.)

Seit 11 Jahren Wittwe. 4 normale Entbindungen, die letzte vor 12 Jahren. Bei der 3. Geburt 5 Wochen am Wochenbettfieber erkrankt. 1882 und 1883 Typhus. Unregelmäßige Blutungen.

Intramurales Myom von Apfelgröße in der hinteren Wand. Cavum uteri misst 11 cm. Im rechten Parametrium schwielige Narben, das rechte Ovarium in entzündliche Schwarten eingebettet.

10. I. 1894 Abrasio und vaginale Unterbindung der Vasa uterina. Guter Erflog. (Cf. Obs. 10 meiner Arbeit über die Unterbindung der Vasa uterina in Annales de Gynécologie et d'obstétrique, mai 1898.)

Fall 8. Frau B. B., 41 Jahre alt, aufgenommen 5. III. 1894. (Cf. Obs. 12 ebenda.)

5 normale Geburten, letzte vor 6 Jahren, im Wochenbett stark gefiebert, seitdem krank. Blutungen und Schmerzen im Unterleibe.

Uterus kindskopfgroß, in seiner linken Kante apfelgroßes, interstitielles Myom. Cavum uteri $9^1/_2$ cm.

7. III. 1894 Abrasio und vaginale Unterbindung der Vasa uterina. Heilung.

Fall 9. Mrs. W. aus New York, Wittwe, 48 Jahre alt, aufgenommen 13. IX. 1894.

Ist 1mal vor $17^3/_4$ Jahren mit Forceps entbunden (in Paris), schweres Wochenbettfieber, seitdem nicht mehr wohl, klagt über Stärkerwerden des Leibes, Schmerzen links im Unterleibe, im Hinterkopf und Rücken, Hämorrhagien. Im Sommer von einem Gynäkologen zur Kur nach Kreuznach geschickt.

Ut. antevertirt, stark vergrößert und unregelmäßig konfigurirt durch multiple Myome: mehrere härtere in der rechten Kante, ein weicheres in der hinteren Wand, sämmtlich mehr subserös. Cavum uteri misst $10^1/_2$ cm.

Elektrolytische Behandlung mit gutem palliativem Erfolge.

Fall 10. Frau Cl. Sch., 45 Jahre alt, aufgenommen 22. III. 1897.

23 Jahre verheirathet, 11mal ausgetragen geboren (1mal mit Kunsthilfe). 1mal abortirt. Letzte Geburt vor 2 Jahren. Nur das 1. Wochenbett normal, alle anderen fieberhaft. Seit der letzten Geburt Menorrhagien, intermenstruell starker übelriechender Ausfluss, Magenbeschwerden.

Submuköses Myom ragt mit seiner unteren Kuppe aus dem stark erweiterten Muttermund hervor und ist an seiner zu Tage liegenden Oberfläche stark ulcerirt.

23. III. Entfernung des submukösen Myoms, sofortige Heilung.

Fall 11. Frau K., 33 Jahre alt, aufgenommen 9. XII. 1897.

6 Jahre kinderlos verheirathet, hat 1mal im 3. Jahre ihrer Ehe in Folge Tanzens abortirt, im Anschluss an den Abort schwere Unterleibsentzündung mit hohem Fieber durchgemacht. Zunehmende Menorrhagien seit 1 Jahre.

Portio vaginalis kurz, vorn stehend, die hintere Collumwand geht nach rechts hinten in ein über kindskopfgroßes Kugelmyom von mäßig harter Konsistenz über, welches intramural-subserös in der rechten Uteruskante sitzt.

Pat. hat sich meiner weiteren Beobachtung entzogen.

Fall 12. Fr. M. aus Heluan bei Kairo, 45 Jahre alt, aufgenommen 1. IX. 99.

E. R. mit 14½ Jahren. Menses bis vor 6 Jahren regelmäßig mittelstark, zeitlang mit Schmerzen, angeblich wegen Verengerung des äußeren Muttermundes, nach dessen operativer Beseitigung weniger Schmerzen. Mit 14 Jahren geheirathet, mit 15 Jahren (vor 29 Jahren) 1mal ausgetragen normal geboren. Im Wochenbett mehrere Monate am Wochenbettfieber gelegen. Seit 6 Jahren zunehmend stärkere Menorrhagien, die bis 20 Tage andauern, verliert dabei größere Gerinnsel. Pat. ist wegen der Blutungen in Ägypten bereits wiederholt ausgekratzt worden, zuletzt vor 3 Jahren, ohne jeden Erfolg. Da die Blutungen in letzter Zeit in bedrohlicher Weise zunehmen, wird Pat. nach Berlin zur Operation geschickt.

Bronzefarbenes Hautkolorit, starke Hypertrophie der kleinen Labien. Der Uteruskörper überragt den Beckeneingang um 4 Querfinger, ist sehr druckempfindlich, seine Vergrößerung ist im Wesentlichen durch ein subseröses, dünn gestieltes birnenförmiges Myom von etwa Kindskopfgröße bedingt, welches etwa 2 cm oberhalb des inneren Muttermundes von der vorderen Uteruswand ausgeht, an der es gegen die Harnblase prominirend, geradezu pendelt. Corpus uteri in Retropositio gedrängt, ein hühnereigroßes Myom hat sich von der hinteren Wand submukös in das Cavum uteri hinein entwickelt. Linksseitige Adnexgeschwulst. Uterus an sich wenig beweglich.

3. IX. 99. Vaginale Totalexstirpation (mittels Zerstückelung, Nahtmethode, vollkommener Abschluss der Scheide) ergiebt die Residuen einer hochgradigen Pelveoperitonitis, zahlreiche Netz- und Darmverwachsungen mit Douglas, mit dem Uterus und der linksseitigen Adnexgeschwulst. Ein Stück Netz muss resecirt werden. Die linksseitige Adnexgeschwulst setzt sich zusammen aus der durch peritonitische Stränge stark abgeknickten Tube und dem eine orangegroße Cyste führenden, in Schwarten eingehüllten Ovarium. Diese Adnexgeschulst wird mit entfernt. Die rechten Anhänge werden gleichfalls aus starken Adhäsionen losgeschält, da sie aber gesund erscheinen, werden sie zurückgelassen. Glatte Heilung.

Aus dem Befunde in der Bauchhöhle erhellte, dass Pat., genau wie Fall 1, im Wochenbett vor 29 Jahren eine schwere Peritonitis durchgemacht hat, welche auch, sicherlich in Folge Abschnürung beider Eileiter, die weitere Sterilität wie auch die cystische Entartung des linken Eierstockes verursacht hat.

Fall 13. Frau v. W., 37 Jahre alt, aufgenommen 3. II. 1893. (Malaria und Puerperalfieber.)

3 normale Geburten, letzte December 1886, Wochenbettfieber. Vor 2 Jahren Abort (?). Als Mädchen bleichsüchtig. 1874 Malaria. Periode bis vor 2 Jahren ganz regelmäßig, seit 2 Jahren Menorrhagien, zuletzt 3 Wochen geblutet. Fluor albus, Obstipation, lässt viel Urin. Pat. »ist früher sehr toll geritten«.

Große stattliche Dame, etwas anämisch, Milztumor. Der Uterus ist so groß wie ein dreimonatlich schwangerer, birgt in der rechten Wand ein gut kindskopfgroßes Myom.

Mai 1895 von einem anderen hiesigen Gynäkologen operirt und am 3. Tage nach der Operation septisch zu Grunde gegangen.

Fall 13a. Frau Gr., 50 Jahre alt.

Leidet an Blutungen, hat 3mal geboren, zuletzt vor 21 Jahren. Mit 20 Jahren schweren Abdominaltyphus durchgemacht, im 2. Wochenbett Puerperalfieber, steht seit 2 Jahren in Behandlung.

Befund: Bis handbreit unterhalb des Nabels reichende multiple Myome des Uterus, 1 Myom sitzt intraligamentär.

1. März 1900. Totalexstirpation ergiebt zahlreiche derbe, strangartige peritonitische Adhäsionen, cystische Entartung des linken Eierstockes, entzündliche Abschnürung des linken Eileiters, also die deutlichsten Merkmale einer abgelaufenen Beckenbauchfellentzündung, welche im 2. Wochenbett entstanden war.

Akute infektiöse pelveoperitonitische Processe nicht puerperalen Ursprunges.

Fall 14. Frau v. W. aus Warschau, 44 Jahre alt, aufgenommen 24. IX. 1890.

Hat 3mal Zwillinge abortirt, nur einmal vor 21 Jahren ausgetragen geboren. Vor 3 Jahren ist Patientin durch Lendenschnitt von einem rechtsseitigen perinephritischen Abscess befreit worden, hinterher Perityphlitis und akute Pelveoperitonitis. Starke Druckbeschwerden links im Unterleib seit 1 Jahr und zunehmende Menorrhagien. Öfters Erbrechen. Leib in den letzten 2 Jahren stark gewachsen.

1 Narbe in der rechten Lendengegend, links intramural-submukös in der vorderen Wand des Uterus ein kindskopfgroßes, mäßig weiches Kugelmyom.

Verordnung: Sehr heiße Scheidenspülungen und innerlich Hamamelis virginica gegen Blutung mit ausgezeichnetem Erfolge. Nach mehreren Jahren sah ich Pat. auf der Durchreise wieder, sie war jetzt regelmäßig nur 1 Tag menstruirt. Sie hat mit großer Konsequenz die heißen Irrigationen gemacht, 3mal sollen sich Myomknollen durch die Scheide unter starken wehenartigen Schmerzen abgestoßen haben (ärztlich festgestellt!). Eine Kur in Karlsbad soll von sehr guter Wirkung sowohl hinsichtlich des örtlichen Leidens, wie des Allgemeinbefindens gewesen sein. Ich fand den Uterus bedeutend kleiner geworden.

Fall 15. Frau B., 42 Jahre alt, aufgenommen 23. IX. 1894.

17 Jahre steril verheirathet, bis zur Verheirathung gesund. Pat. hat im 1. Jahre der Ehe wegen eines Beckenabscesses und wegen Blutungen 6 Monate im Elisabethkrankenhaus gelegen, ist später noch 2mal von verschiedenen Gynäkologen wegen recidivirender Eiterung vom hinteren Scheidengewölbe aus mit Incisionen und Drainage behandelt; dann 14 Jahre lang gesund gewesen, abgesehen von einem Schwächegefühl im Unterleibe, das geblieben ist. Allmähliches Stärkerwerden des Leibes, Druckbeschwerden, Menses unregelmäßig.

Bauchdecken fettreich, im hinteren Scheidengewölbe strahlige Narben, in welche die hintere Lippe fast vollständig unkenntlich aufgegangen ist. Uterus reicht bis zum Nabel. Die Vergrößerung ist bedingt durch mehrere der Wand vorn und hinten eingelagerte größere Myome.

Pat. ist bald darauf anderweitig operirt worden und am 5. Tage gestorben.

Fall 16. Frau St., 30 Jahre alt, aufgenommen 28. XII. 1893.

E. R. mit 14 Jahren. Menses $^1/_2$ Jahr lang wegen Chlorose ausgeblieben, nachher regelmäßig, aber stets mit starken Leibschmerzen. In letzter Zeit ist die Periode sehr stark geworden und dauert 6 Tage. Pat. ist $3^1/_4$ Jahre steril verheirathet mit gesundem Manne. Im Jahre 1887 will sie nach angestrengtem Tanzen Druck im Mastdarm mit nachfolgender Stuhlverstopfung verspürt haben, sie wurde damals von Prof. Kehrer berathen. Wegen der dysmenorrhoischen Beschwerden wurde sie 1889 von einem bekannten Chirurgen mit keilförmiger Excision beider Lippen, jedoch ohne Erfolg behandelt. Sie ging desshalb bald darauf zu einem hiesigen Gynäkologen, der eine Abrasio vornahm und hinterher noch Jodtinktur in die Gebärmutter einspritzte; gleich nach der 11. Einspritzung bekam Pat. eine akute Unterleibsentzündung, welche sie über 1 Monat ans Bett fesselte, 3 Wochen ist sie damals mit Eisblase behandelt worden. Seitdem bestehen Schmerzen in der linken Seite, Drängen nach unten und Ausfluss. $^3/_4$ Jahr später heirathete sie. Wegen zunehmender Beschwerden, links im Unterleibe, suchte Pat. mich damals auf.

Scheide eng, Hymenalrand verdickt, Portio vaginal. klein, äußerer Muttermund eng, beiderseits im Scheidengewölbe Narben. Uterus groß, aber von gleichmäßig glatter Oberfläche, sinistro-latero vertirt, nach links fixirt durch alte parametrane Schwarten.

Rechtsseitige Wanderniere, Leber groß (Pat. hat sich als Mädchen sehr stark geschnürt). Wenn die Niere nach abwärts verlagert ist, fühlt sich Pat. wohler.

Die Schwarten wurden damals von mir mit bestem Erfolge massirt, die Massagebehandlung, unterstützt von Bäderbehandlung, brachte die Exsudatreste vollkommen weg. Dann sah ich die Pat. erst nach einigen Jahren wieder. Sie stellte sich am 27. X. 1896 bei mir vor, mit der Angabe, dass sie sich seit der Entlassung bis vor einigen Monaten wohl gefühlt habe, seitdem aber an Stuhlverhaltung leide; die Menses, welche stets regelmäßig und schmerzlos gewesen, seien seit dem 20. VIII. ausgeblieben. Zeitweise, besonders bei der erschwerten Defäkation werden Schmerzen in beiden Seiten des Unterleibes verspürt. Zu meiner Verwunderung fand ich folgenden Status:

Portio kurz aufgelockert. Collum setzt sich nach hinten oben in das dem 2. Schwangerschaftsmonat entsprechend vergrößerte, auch mäßig weiche Corpus uteri fort. An seinem Fundus sitzt links seitlich, ziemlich gestielt ein längsovales Myom in der vorderen Wand; mehrere kleinere apfelgroße bis orangegroße runde Myome gehen von der linken Kante aus und sitzen intraligamentär. Diagnose: Graviditas m. II. ut. myomatosi.

27. XII. Fundus uter. stark nach rechts von der Mittellinie abweichend, reicht bis handbreit unter Nabel. Die ganze linke Uteruskante, herab bis zum i. Muttermund, wird eingenommen von einem ziemlich harten Geschwulstkonglomerat, das im Ganzen mannskopfgroß ist und unbeweglich im breiten Mutterband sitzt. Nur ein orangegroßer Myomknollen hat sich von links nach vorn frei gegen die Bauchwand entwickelt, an der er sich im Liegen äußerlich sichtbar markirt. Nur diese letztere Geschwulst verursacht Beschwerden, das intraligamentäre große Geschwulstkonglomerat nicht. Die Tumoren sind mit dem Uterus aus dem kleinen Becken in die Bauchhöhle gewachsen. Spontane Geburt am normalen Ende. Lebendes Kind.

Fall 17. Frau J. M., 48 Jahre alt, aufgenommen Juni 1898.

Hat vor 26 Jahren einmal normal geboren. Wochenbett normal. Vor 15 Jahren Unterleibsentzündung, von Schröder behandelt, später Kur in Franzensbad (Moorbäder). Seit $1^1/_2$ Jahren Druck auf die Blase, der zuletzt sehr stark geworden ist.

Ziemlich fettreiche Bauchdecken, allgemeine Blutarmuth. An äußeren Genitalien ist die Haut sehr trocken, Scheide ziemlich eng, Portio vaginalis succulent, Collum nach hinten durch alte entzündliche perimetritische Stränge fixirt, Uteruskörper antevertirt, vergrößert, in der Mitte der vorderen Gebärmutterwand sitzt ein kirschgroßes, subserös gegen die Harnblase vorspringendes Myomknötchen, das bei Berührung sehr empfindlich ist, ein walnussgroßer Myomknoten sitzt am linken Horn dicht an der Abgangsstelle des Eileiters. Anämisches Geräusch an der Herzbasis.

Heiße Scheidenspülungen schaffen Linderung.

Allgemeine akute Infektionskrankheiten.

A. Typhus abdominalis.

Fall 18. Frau E. K., 43 Jahre alt, aufgenommen 13. XII. 1892.

20 Jahre steril verheirathet. Mit 17 Jahren Typhus abdominalis. Seit 4 Jahren Ausfluss, seit Oktober anhaltende Blutungen mit Unterleibsschmerzen, Abmagerung.

An der linken Uteruskante nahe dem Fundus interstitiell-submukös apfelgroßes Myom. Uterus stark vergrößert. Da Blutung nicht steht, wird am 13. I. 1893 vaginale Totalexstirpation des myomatösen Uterus gemacht. Glatte Heilung.

Fall 19. Frau E. H., 42 Jahre alt, aufgenommen 20. II. 1893.

5½ Jahre verheirathet. Vor 10 Jahren Typhus abdominalis, danach 3 Monate amenorrhoisch. 1mal ausgetragen geboren vor 4 Jahren, 1mal abortirt vor 2 Jahren, danach ärztlich behandelt wegen Schmerzen im Unterleibe. Jetzt Ausfluss, starke Kreuzschmerzen bei der Periode.

Mit Sitzbädern und heißen Scheidenspülungen behandelt.

Fall 20. Frau F., 38 Jahre alt, aufgenommen 20. I. 1896.

Zuerst mit 15 Jahren menstruirt, dann 2 Jahre amenorrhoisch. Mit 26 Jahren Typhus abdominalis. 9 Jahre verheirathet, 1mal Frühgeburt (Zwillinge) vor 8 Jahren, vor 5 Jahren einmal abortirt, seitdem nicht mehr koncipirt. Seit 3 Jahren Menorrhagien, welche in letzter Zeit 14 Tage andauerten. In der Zwischenzeit Schmerzen in beiden Seiten des Unterleibes und in den Hüften.

Scheide weit, Portio vaginal. kolbig, vornstehend, Uteruskörper im geraden und queren Durchmesser stark vergrößert, beweglich retrovertirt. In der rechten Uteruskante ein interstitiell-subseröses, apfelgroßes Myom.

Manuelle Reposition des Uterus, Pessar, heiße Ausspülungen der Scheide, Jodalkohol intrauterin. Mit der dauernden Reposition des Uterus verschwinden die Beschwerden.

Fall 21. Frau Cl. K., 31 Jahre alt, aufgenommen 5. VIII. 1898.

4 Jahre steril verheirathet. Mit 13 Jahren e. R., Menses alle 3½ Wochen, sehr stark, seit dem 20. Jahre mit Hemicranie, dauern 5—6 Tage. Alle 14 Tage Erbrechen und Leibschmerzen, klagt über Schmerzen im Leibe, hat die Empfindung, als ob sie sich beim Gehen die Füße in den Leib trete. Vor 9 Jahren schweren Typhus abdominalis überstanden.

Hochgradige Anämie. Brustbein nach vorn stark konvex gekrümmt, Magengrube sehr vertieft, Thorax flach.

Introitus eng, Colpitis granularis. Im hinteren Scheidengewölbe mondsichelförmige derbe Narbe von rechts nach links ziehend. Portio vaginalis succulent, beide Lippen leicht erodirt. Uterus schlank, antevertirt, im unteren Körperabschnitt links ein kleinapfelgroßes Myom, ein gestieltes subseröses

Myom von Apfelgröße sitzt am Fundus der hinteren Wand auf. Der linke Eierstock ist apfelgroß und descendirt.

Starke Skoliose der Brustwirbelsäule mit Kompensationsverkrümmung der Lendenwirbelsäule, Zeichen früherer Rachitis.

Fall 22. Frl. E. G., 22 Jahre alt, aufgenommen 16. I. 1888.

E. R. mit 15 Jahren, regelmäßig alle 4 Wochen, ohne Schmerzen, 8 Tage lang. Vor $4^1/_2$ Jahren gastrisches Fieber, während dessen die Menses cessirten. Seit Januar Blutungen. Schmerzen im Unterleib.

Scheide eng, Portio konisch, nach vorn von der Interspinallinie, Uterus in Retroversio, an seiner rechten Kante ein intramural-subseröses, apfelgroßes Myom.

Fall 23. Frl. B. Gr., 42 Jahre alt, aufgenommen 3. VII. 1899. Virgo intacta.

E. R. mit 13 Jahren, regelmäßig menstruirt, mittelstark und ohne Schmerzen bis zum 18. Jahre, wo sie schweren Typhus abdominalis überstand, seitdem hat das Gehör gelitten und sind die Menses sehr stark geworden. In den letzten Jahren dauerten sie über 8 Tage und waren mit heftigen Schmerzen verbunden, die etwa 8 Tage vor Beginn der Menses einsetzten und die Periode überdauerten. Auch in der Zwischenzeit öfter furchtbare Schmerzen im Mastdarm und Kopfschmerzen. Beginnende Einklemmungssymptome.

Gracile, kleine Statur, große Anämie. Hymen intakt, Scheide eng virginal, Portio vag. ut. konisch, Uteruskörper stark vergrößert, überragt die Crista oss. ilei, enthält 2 größere Kugelmyome, interstitiell in der hinteren Corpuswand. Vaginale Totalexstirpation mittels Zerstückelung, 2 seitliche Scheidendammincisionen, Nahtmethode, Abschluss der Scheidenwunde, glatte Heilung; das eine Ovarium ist atrophisch, wird mit entfernt, die gesunden Adnexe der anderen Seite bleiben zurück.

B. Akuter Gelenkrheumatismus.

Fall 24. Frl. M. B., 49 Jahre alt, aufgenommen 20. XI. 1897. Virgo.

Seit dem 17. Jahre regelmäßig stark menstruirt. Seit 14 Jahren in ärztlicher Behandlung wegen recidivirenden akuten Gelenkrheumatismus und Herzleidens. In der letzten Zeit Periode unregelmäßig, Blut mehr wässerig, Drang zum Uriniren, öfters Blasenkrampf, Ziehen im Leibe und Kreuzschmerzen.

Uterus ziemlich stark vergrößert, in seiner vorderen Wand, subserös, ziemlich gestielt 2 walnuss- bezw. apfelgroße, gegen die Harnblase vorspringende Myome. 2 weitere Myomknoten gehen von der linken Kante aus und sitzen intraligamentär.

Anaemia universalis. Pectus carinat. Systolisches Geräusch über dem Ostium tricuspidale, 2. Ton an der Mitralis gespalten, 2. Aortenton stark accentuirt. Der linke Ventrikel ist nicht erweitert. Arterienrohr an der Radialis deutlich atheromatös.

Fall 25. Frau Th. Z., 53 Jahre alt, aufgenommen 14. II. 1898.

21 Jahre verheirathet, 1mal vor 20 Jahren im 3. Monat abortirt, seitdem steril. Seit dem 18. Jahre unregelmäßig, 14 Tage lang, sehr stark menstruirt. Seit 10 Jahren Menopause. Vor 1 Jahre akuten Gelenkrheumatismus und Influenza überstanden. Der Leib ist in den letzten 3 Jahren, besonders aber im Laufe des letzten Jahres stärker geworden.

Großes subseröses, linksseitiges Uterusmyom, welches den Nabel um 3 Querfinger überragt.

Wahrscheinlich war hier das Myom schon vor der Erkrankung an Gelenkrheumatismus vorhanden, ist aber im Anschluss hieran stark gewachsen.

Fall 26. Frau R. aus P., 49 Jahre alt, aufgenommen 1898.

5 normale Geburten, im letzten Wochenbett, vor 17 Jahren, Mastitis. Erste Regel mit 17 Jahren, als Mädchen 5wöchentlich sehr stark, ohne Schmerzen, 5 Tage lang menstruirt. Vor 23 Jahren akuter Gelenkrheumatismus, der in der nächstfolgenden Schwangerschaft im 8. Monat recidivirte. Die Periode ist in den letzten Jahren viel stärker geworden. Vor 3 Jahren Kur in Elster, vor 2 Jahren in Marienbad.

Pat. klagt seit Jahren über große Mattigkeit, Schmerzen im Rücken, häufigen Drang zum Wasserlassen, starkes Durstgefühl, Herzklopfen beim Treppensteigen.

Sehr korpulente Frau, starker Fettansatz am Bauch, außerdem Hängeleib. Collum setzt sich nach oben in den durch multiple, vorwiegend subserös von der rechten Uteruskante bezw. dem rechten Uterushorn ausgehende Myome stark vergrößerten Uterus fort, die Myome erreichen in der rechten Bauchhälfte Nabelhöhe.

Urin frei von Zucker und Eiweiß.

C. Pocken.

Fall 27. Frl. A. M., 34 Jahre alt, aufgenommen 19. V. 1892. Virgo.

Mit 13 Jahren Pocken, e. R. mit 16½ Jahren. Menses im 1. Jahre wegen Bleichsucht unregelmäßig, nachher regelmäßig, stets stark. In letzter Zeit dysmenorrhoische Beschwerden. Seit 3—4 Jahren Fluor albus, starkes Drängen beim Stuhlgang, der angehalten ist. Oberhalb des Schambeins links Schmerzen.

Scheide virginal, Portio konisch, Uterus von der Größe des dreimonatlich schwangeren, ziemlich gleichmäßig, besonders im Breitendurchmesser, vergrößert durch interstitielles Myom rechts in der Corpuswand.

Aus der linken Brust entleert sich auf Druck ein Tropfen Blut. Rechtsseitige Wanderniere.

D. Cholera und Pocken.

Fall 28. Frau W. H., 49 Jahre alt, aufgenommen 27. VIII. 1898.

5 Jahre steril verheirathet. Seit dem 14. Jahre regelmäßig und stark, 6—10 Tage lang, mit Schmerzen menstruirt. 1866 Cholera, 1871 Pocken, damals sehr starker Ausfluss aus den Genitalien. Seit einiger Zeit alle 14 Tage, sehr stark, mit Unterleibs- und Kreuzschmerzen menstruirt; beißender Ausfluss, mitunter röthlich, in der Zwischenzeit. Häufiger Drang zum Uriniren. Schmerzen beim Stuhlgang. Blutandrang nach dem Kopf, Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, Athemnoth.

Introitus und Scheide sehr eng, Portio durch Narben stark nach hinten fixirt und sehr kurz, die hintere Lippe in linearer Narbe mit der Mitte der hinteren Scheidenwand verwachsen (Überbleibsel der infektiösen Colpitis bei der Cholera bezw. den Pocken). Uterus stark vergrößert, überragt den oberen Schambeinrand um 3 Querfinger. Von seiner rechten Kante und hinteren Wand geht breitbasig in der Richtung nach hinten außen (intraligamentär) eine kugelige, ziemlich derbe, über orangegroße knollige Geschwulst ab. In den tieferen Abschnitten der hinteren Körperwand mehrere walnussgroße Geschwülste. Auf der linken Seite sitzen gleichfalls intraligamentär 2 der linken Kante angehörige apfel- bezw. orangegroße Geschwülste semmelartig auf einander. Also multiple Myome.

Herzdämpfung nach rechts verbreitert, der 1. Ton an der Mitralis deutlich gespalten. Die Seitenlappen der Schilddrüse vergrößert. Varicen an der Innenfläche beider Oberschenkel.

Ist anderweitig operirt worden.

E. Influenza (Potatrix!).

Fall 29. Frau B., 41 Jahre alt, aufgenommen 1898.

2mal steril verheirathet, 5 bezw. 2 Jahre, Restaurateursfrau. E. R. mit 11 Jahren regelmäßig, 4 Tage lang, bis vor 6 Jahren mit anteponirenden krampfartigen Unterleibsschmerzen. 1890 Influenza, sonst stets gesund, trinkt seit Jahren 4 l Bier täglich. Angstgefühl auf der Brust, Platzangst, starkes Herzklopfen, Schwindelgefühl, auch in der Nacht Vernichtungsgefühl.

Angina pectoris, systol. Geräusch an der Mitralis. Knöchelödeme. Scheide eng, Portio konisch, Orif. ext. eng. Uterus kindskopfgroß, unregelmäßig konfigurirt, in seiner vorderen Wand intramurale Myome, kleinere Knoten im rechten Ligament. lat.

F. Scharlach.

Fall 30. Frau K. aus B., 26 Jahre alt, aufgenommen 5. VIII. 1898.

4 Jahre steril verheirathet, Mutter an Puerperalfieber, Vater an Wassersucht gestorben, älterer Bruder ist 5 Jahre verheirathet, gleichfalls kinderlos. Als Kind 2mal Lungenentzündung, mit 14 Jahren Scharlach. 8tägige Menorrhagien, vorher starke Leibschmerzen.

Anämie. Uterus antevertirt-flektirt, mäßig vergrößert, birgt in seiner vorderen Wand tief unten meherere kleinste, eben fühlbare Fibromknötchen.

G. Diphtherie, Pneumonie, Pleuritis.

Fall 31. Frl. Cz., 30 Jahre alt, aufgenommen Februar 1899. Virgo.

Mit 18 Jahren Diphtherie, vor 7 Jahren Pneumonie und Pleuritis. E. R. mit 17 Jahren, regelmäßig, 4wöchentlich, 5 Tage, Anfangs nicht so stark. Seit 4 Jahren zunehmende Menorrhagien mit starken Kreuzschmerzen, durchschnittlich dauert die Periode jetzt 12—14 Tage, zuletzt vom 6.—29. Januar. Seit 1 Jahr Anfälle von Athemnoth, auch in der Nacht, letzten Sommer Ohnmacht nach einer mäßigen Radtour; ist von 4 Ärzten nur für stark bleichsüchtig erklärt worden. Herz war noch im letzten Sommer ohne organische Veränderung. Pat. fiebert seit 8 Tagen.

Ziemlich akut im letzten Jahre entstandene Insufficienz Vv. mitralis, Dilatation des rechten Ventrikels. Bis zum Nabel reichender Uterus, birgt ein gut frauenkopfgroßes Myom in der rechten Wand, ganz interstitiell gelagert.

Laparomyomotomie, Amputatio uteri in collo. Retroperitoneale Stielversorgung nach isolirter Ligatur der Gefäße auf der Schnittfläche. Im Myom 5 centrale Erweichungsherde mit schmutzig gelbem dickflüssigen Inhalt. Glatte Heilung.

Fall 32. Frau A. P., 46 Jahre alt, aufgenommen 3. III. 1887.

Seit 14 Jahren steril verheirathet, bemerkt seit 1878 ein Wachsen des Unterleibes, will vorher fieberhaft erkrankt gewesen sein. Art der fieberhaften Erkrankung unbekannt. Ihre Schwester ist wegen Myome in einer Universitätsklinik kürzlich operirt und gestorben. Sie selbst leidet an Menorrhagien und Druckbeschwerden im Leibe, kann nicht auf der linken Seite liegen.

Das ganze Becken und die untere Bauchhöhle bis zum Nabel mit multiplen Myomknollen erfüllt. Mit heißen Spülungen und Secale behandelt.

H. Frühere syphilitische Infektion.

Fall 33. Frau P., 37 Jahre alt, aufgenommen 22. VI. 1892.

2 todte Kinder, 1 lebendes geboren, letzte Geburt vor 14 Jahren, vom Manne luetisch inficirt. Seit 1 Jahr unregelmäßige Blutungen, jetzt in 8tägigen Zwischenräumen. Beim Stehen Übelkeiten.

Uterus myomatosus von der Größe des 3monatlich schwangeren. Anämisches Blasen an der Herzbasis.

Mit Jodkali behandelt.

Fall 34. Frl. A. P., 33 Jahre alt, aufgenommen 5. XII. 1889.

Vor 10 Jahren Lues. Seit 3 Jahren 8 Tage lang, stark mit anteponirenden Schmerzen menstruirt. Seit $1^1/_2$ Jahren zeigen sich $1^1/_2$ Wochen nach der Periode unter heftigen Unterleibsschmerzen 2 Tage lang Blutspuren. Vor 3 Jahren angeblich an rechtsseitiger Eierstocksentzündung gelitten.

Fettreiche Bauchdecken. Uterus etwas groß, ohne Unebenheiten an seiner Oberfläche, Endometrium sehr empfindlich bei der Sondirung; linker Eierstock vergrößert, druckempfindlich, das rechte Lig. lat. leicht infiltrirt.

Elektrolytische Behandlung. Sitzbäder.

1895 30. XI. Pat., der es Jahre lang gut gegangen ist, klagt über starke Menorrhagien und heftige Schmerzen in der rechten Seite.

Uterus ist um seine rechte Kante nach vorn gedreht durch ein kindskopfgroßes Myom, welches von der linken Kante bezw. hinteren Wand, nahe dem Grunde ausgeht und durch Verwachsungen mit der Umgebung stark fixirt ist.

Operation (Köliotomie). Exitus an Peritonitis am 5. Tage.

Fall 35. Frl. U. S., 42 Jahre alt, aufgenommen 15. VI. 1896.

5 Aborte, zuletzt 1885. Seit dem 13. Jahre regelmäßig menstruirt, $1^1/_2$ Jahre lang Amenorrhoe (Chlorose). Vor 14 Jahren syphilitisch inficirt. Periode dauerte sonst 4 Tage, mittelstark, ist seit 9 Monaten allmählich stärker geworden und 8 Tage dauernd.

Multiple retrocervicale Myome.

Jodkali.

Fall 36. Frau H., 32 Jahre alt.

Mehrere Aborte und Frühgeburten (faultodte Kinder). Vom Manne im Beginn der Ehe syphilitisch inficirt. E. R. im 16. Jahre, stets unregelmäßig, 5—6wöchentlich, 4—5 Tage lang, ziemlich stark, eine Zeit lang mit großen Schmerzen. Spontane Ausstoßung eines häutigen Sackes, welcher die in toto abgestoßene Gebärmutterschleimhaut darstellt, nach dieser Exfoliation haben die dysmenorrhoischen Beschwerden aufgehört. Zu Anfang der Ehe leichte Blinddarmentzündung.

Neurasthenie. Umgebung des äußeren Muttermundes erodirt, in der vorderen Uteruswand mehrere kirschgroße, druckempfindliche Myomknoten. Hämorrhoiden.

Jodkali.

Fall 37. Frau Cl. W., aufgenommen 30. VII. 1894.

3 Jahre verheirathet, 3 Aborte (3. bezw. 4. Monat), hat früher an Lues gelitten. Regelmäßig menstruirt.

Uterus reicht bis 4 Querfinger unterhalb des Nabels. In seiner vorderen Wand, nahe der rechten Kante und oberhalb des inneren Muttermundes ein stark gegen die Harnblase vorspringendes, apfelgroßes, subseröses Myom.

Jodkali innerlich (längere Zeit gebraucht).

14. IV. 1896. Uterus wesentlich kleiner geworden, Myom nur noch walnussgroß. Der Erfolg der Jodkalibehandlung spricht für die specifische Ursache der Myombildung und ermuthigt, bei analogen Fällen, d. h. Myomen auf luetischer Basis, Jodkali weiter zu versuchen.

Den Hauptantheil an den soeben geschilderten und hier in Betracht kommenden Fällen hat naturgemäß die Wundinfektion des Uterus und zwar die häufigste Form desselben, das Wochenbettfieber.

Die puerperale Erkrankung lag zur Zeit, wo ich von den betreffenden Kranken wegen ihres Myomleidens zum ersten Male um Rath gefragt wurde, 15, 10, 17, 6, 19, 15, 14, 6, $17^3/_4$, 5, 3, 7, 29 Jahre zurück, im Durchschnitt $12^1/_2$ Jahre.

In den Fällen akuter pelveoperitonitischer Processe nicht puerperalen Ursprunges waren 3, 16, 7, 15, im Durchschnitt $10^1/_4$ Jahre verflossen.

Die an Abdominaltyphus Erkrankten kamen nach 26, 10, 12, 9, $4^1/_2$, 24 Jahren, im Durchschnitt nach 14 Jahren, die mit akutem Gelenkrheumatismus durchschnittlich nach $12^2/_3$ Jahren (vom ersten Anfalle ab gerechnet), die übrigen nach durchschnittlich $13^1/_3$ Jahren zur ersten Untersuchung. Wir sehen, dass die Zwischenzeit, welche die akuten Infektionen von der Konstatirung des Myomleidens durch den Verfasser trennt, bei den verschiedenen Infektionsprocessen eine annähernd übereinstimmende, aber verhältnismäßig recht große ist, so dass man die Frage aufwerfen kann, ob es berechtigt sei, eine Krankheit, die durchschnittlich vor 10—14 Jahren überstanden war, mit dem jetzigen Myomleiden überhaupt noch in Zusammenhang zu bringen.

Wenn man näher zusieht, wird der Intervall wesentlich gekürzt. Durchschnittlich kamen nämlich die Kranken schon mit beträchtlichen Geschwülsten behaftet zur ersten Untersuchung. Da nun die Myome Anfangs sehr langsam wachsen, wird man nicht irren, wenn man die erste Entstehung der Geschwülste durchschnittlich um Jahre zurückdatirt. Damit steht in Einklang, dass laut Anamnese die klinischen Anfangserscheinungen der Myomerkrankung, welche sich gewöhnlich unter dem Bilde des akuten Gebärmutterkatarrhs kund geben, um Jahre zurücklagen.

Vollends in den Fällen von Wundinfektion des Uterus gaben die Kranken selbst ausdrücklich an, seit dem Wochenbettfieber, seit dem fieberhaften Abort, seit der Unterleibsentzündung sich nicht mehr wohl gefühlt zu haben; sie brachten also selbst ihr jetziges Leiden mit der früheren Erkrankung in zeitigen und ursächlichen Zusammenhang. Doch, das sind subjektive Angaben, welchen eine große Beweiskraft nicht zukommt. Immerhin giebt es auch einen objektiven Anhaltspunkt für den Zusammenhang. Ein Theil dieser Fälle war von mir wegen der Residuen der Wundinfektion des Uterus, der Para-Perimetritis exsudativa schon früher behandelt worden, ohne dass damals von einem Myom etwas zu entdecken war. Die Kranken wurden aus der Behandlung geheilt oder gebessert entlassen und kamen nach einigen Jahren mit neuen Beschwerden — und nun mit Myomen behaftet — von Neuem zur Behandlung.

Geradezu die Beweiskraft eines Experimentes für den ursächlichen

Zusammenhang muss unter ihnen dem Fall 16 zugeschrieben werden. Hier entwickelten sich die Myome genau und ausschließlich in der Körperhälfte bezw. Kante, welche Jahre hindurch von eingedickten Exsudatmassen umbacken war, während die andere Hälfte des Corpus uteri, welche nicht von Entzündungsprodukten umlagert war, frei von Myomen blieb. Es ist ganz und gar ausgeschlossen, dass hier schon 3 Jahre früher Myome vorhanden waren; ich habe die Kranke längere Zeit wegen ihrer Exsudatreste massirt und hätte gewiss dabei auch noch so kleine Myome entdeckt.

So bieten denn diese Fälle eine im Allgemeinen ganz typische Krankheitsgeschichte: die Beschwerden sind seit der fieberhaften Unterleibsentzündung nicht mehr ganz gewichen und ist eine weitere Konception, mit Ausnahme der Fälle 5, 7 und des soeben erwähnten Falles 16, nicht mehr erfolgt. Der Letztere ist nebenbei auch noch in so weit nicht ohne Interesse, in so fern hier nach 6jähriger steriler Ehe Konception erst im myomatösen Uterus eintrat, und erst, nachdem die Myome eine gewisse Größe erreicht hatten.

Die wissenschaftliche Erklärung für eine derartige ursächliche Bedeutung der Wundinfektionserkrankung des Uterus bezw. Genitaltractus ist auf Grund unserer heutigen Kenntnisse von dem Wesen der Letzteren leicht zu geben. Es ist sicher, dass die Wundinfektionskeime mit Vorliebe vom Endometrium aus auf dem Wege der Lymph- und Blutbahnen in die Tiefe der Gebärmutterwand vordringen. Das geschieht nicht, ohne dass der Organismus Abwehrvorkehrungen trifft in Gestalt einer größtmöglichen aktiven Blutzufuhr zu dem befallenen Organe und in Gestalt des sog. Entzündungswalles, welcher von Etappe zu Etappe, naturgemäß am stärksten in der Umgebung der arteriellen Bahnen aufgethürmt wird.

Mit dem Erlöschen des infektiösen Processes verschwinden nun keineswegs diese Veränderungen in der Gebärmutterwand. Das Organ bleibt hyperämisch, groß und reizbar, die periarteriellen Infiltrate überdauern oft Jahre, ja, hinterlassen ihre Spuren nicht selten zeitlebens. So sind denn hier voll und ganz jene Bedingungen gegeben, deren Bedeutung für die Myomentwicklung unsere histogenetischen Untersuchungen dargethan haben, nämlich, die in der chronischen Hyperämie begründete Überernährung als prädisponirender und die in der unmittelbaren Umgebung der arteriellen Bahnen gesetzten Schädlichkeiten als örtlicher, die Arterienwandung irritirender Faktor.

Ganz ähnlich verhält es sich bezüglich der Folgeveränderungen des Uterus bei akuten Allgemeininfektionen. Ist ihnen doch nachgewiesenermaßen eigen, starke Kongestionszustände dieses Organs auszulösen, welche sich gewöhnlich bis zur Gefäßberstung steigern und sich klinisch unter dem Bilde der akuten hämorrhagischen Endometritis, d. h. durch Blutungen bekunden, wahrscheinlich in Folge toxischer Schwächung der

Vasomotoren, wie Romberg und Paessler experimentell festgestellt haben.

Es werden so starke Extravasate in der Umgebung der maximal erweiterten Arterien gesetzt, Gewebsschädigungen, welche um so größer sind, als nicht die Krankheitskeime selbst, sondern deren giftige Stoffwechselprodukte diese Kongestionszustände auslösen, und diese ihrer leichteren Diffundirbarkeit wegen eine mächtigere Fernwirkung auszuüben im Stande sind, als die Krankheitskeime selbst. So erklärt es sich, dass wir in diesen Fällen die dichtesten kleinzelligen Infiltrationsherde zwar auch in der unmittelbaren Umgebung der strotzenden Gefäße, daneben aber auch eine ganz diffuse Durchsetzung des Gewebes mit Entzündungszellen sehen. Es ist ohne Weiteres einleuchtend, dass eine derartige aktive Hyperämie mit dem Abklingen der Allgemeininfektion nicht weichen wird. Gefäße, welche eine solche größtmögliche Erweiterung erfahren haben, bleiben weit, besonders wenn sie ringsum von so starken Extravasaten eingeschlossen sind, welche für sie Monate, ja Jahre hindurch intensive Reize bedeuten können. Ob sie diese Bedeutung gewinnen, dürfte in erster Linie von der Hochgradigkeit der sympathischen Erkrankung der Uteruswand abhängen. In den hier in Betracht kommenden Fällen unserer Beobachtung sprechen nun die selten fehlenden Narben in Scheide und Scheidengewölbe dafür, dass hier die Genitalien ganz besonders durch den infektiösen Process in Mitleidenschaft gezogen waren.

Damit steht nun keineswegs im Widerspruch, dass im Anschluss an schwere akute Allgemeininfektionen, so nach Typhus, Scharlach, akuten Gelenkrheumatismus — wie ich [1]) das vor Jahren an Beispielen gezeigt habe, — vorübergehende Amenorrhoe als Ausdruck der Unterernährung des Organismus beobachtet werden kann. Kommt es hiernach zur bleibenden Amenorrhoe und Atrophia uteri, so ist allemal eine specifische Erkrankung beider Keimdrüsen mit Zerstörung des gesammten Parenchyms vorausgegangen. So sehen wir denn, dass genau wie bei der Wundinfektion des Genitaltractus auch im Gefolge der akuten Allgemeininfektionen jene Bedingungen gegeben sein können, deren ätiologische Bedeutung für die Myombildung wir histogenetisch erhärtet hatten, nämlich die in der krankhaft gesteigerten Blutzufuhr begründete Übernährung und die in den periarteriellen exsudativen Processen gelegene Reizwirkung auf die eingeschlossene Arterienwandung.

Dass in jenen 5 Fällen, in welchen zwei verschiedene infektiöse Processe der Myomerkrankung vorausgegangen waren, diese Faktoren in gesteigertem Maße zur Geltung gekommen sind, ist sehr wohl möglich.

---

1) S. Gottschalk, Beitrag zur Lehre von der Atrophia uteri. v. Volkmann's Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 49.

Auch aus der Statistik, welche Winckel[1]) in seinem bekannten und viel kritisirten klinischen Vortrag über die Ätiologie der Uterusmyome gegeben hat, lässt sich nachweisen, dass verhältnismäßig häufig akute Infektionskrankheiten in der Vorgeschichte der Fälle vertreten sind. Ebenso verzeichnen die jüngsten Autoren auf diesem Gebiete, P. Strassmann und Lehmann[2]), unter 71 Myomkranken der Gusserow'schen Klinik nicht weniger wie 11, welche an akutem Gelenkrheumatismus gelitten hatten.

Was für die akuten Infektionskrankheiten gilt, scheint auch für die konstitutionelle Syphilis zu Recht zu bestehen; denn 5 weitere Kranke meiner Beobachtung hatten an ihr früher gelitten. Gerade das Arteriensystem ist bei der konstitutionellen Syphilis gefährdet, wie denn diese Krankheit im Körper eine Neigung unterhält zu Allem, was aktive Hyperämie, Entzündung und entzündliche Neubildung heißt.

Die ätiologische Bedeutung der konstitutionellen Syphilis für die Myomentwicklung ist bereits von Prochownick[3]) betont worden; er scheint aber mit seiner Ansicht wenig Anklang gefunden zu haben; meine eigene Erfahrung überzeugt mich, dass thatsächlich dieses Moment für eine beschränkte Zahl der Fälle von ätiologischer Bedeutung sein kann. Die ätiologische Bedeutung der Syphilis in den erwähnten Fällen ließ sich bei einigen auch ex juvantibus (Erfolg der Jodkalibehandlung) stützen. Da ja auch die Syphilis eine Infektionskrankheit ist, so ergiebt sich für 37 (36) Fälle unter 115, d. h. annähernd den dritten Theil (33%) eine im Allgemeinen übereinstimmende ätiologische Grundlage. Diese Beobachtungen erstrecken sich auf 13 Jahre, ein Zufall dürfte also hier wohl ausgeschlossen sein.

Einige von den Fällen, welche früher pelveoperitonitisch erkrankt waren, sind von mir operativ geheilt worden. Es fanden sich bei ihnen regelmäßig auch ein Ovarium bezw. die Adnexe einer Seite cystisch bezw. entzündlich erkrankt und wie der myomatöse Uterus mit Netz und Darm verwachsen bezw. in entzündliche Schwarten eingebettet. Ich nehme an, dass die vorausgegangene Pelveoperitonitis (Wundinfektion) auch an dieser cystischen Degeneration des Eierstocks Schuld ist, indem durch Schwartenbildung die Albuginea so verdickt wurde, dass es zur Bildung von Retentionsfollikeln kommen musste. Ein derartig cystisch vergrößerter Eierstock unterhält aber bekanntlich auch seinerseits eine Kongestion zum Uterus, und so könnte in dieser gleichzeitigen Erkrankung des Eierstocks ein vermittelndes Moment gegeben sein, welches in diesen Fällen die Myomentwicklung zu fördern geeignet ist. Für die ätiologische Be-

1) Winckel, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 98.
2) Zur Pathologie der Myomerkrankung. Archiv f. Gynäkologie, Bd. LVI.
3) Deutsche med. Wochenschr. 1892.

deutung genannter Faktoren, der langdauernden Hyperämie und lokaler Reize, spricht auch der relativ häufige Befund kleiner Myome am carcinomatösen Uterus, meist in unmittelbarer Nähe des Carcinoms. So besitze ich ein operativ gewonnenes Präparat, welches ich unlängst bei der Myomdebatte der hiesigen medicinischen Gesellschaft vorgelegt habe, an welchem genau oberhalb eines Cervixcarcinoms, an der Grenze zum Gesunden, gleichsam auf dem hier etablirten Granulationswall ein etwa haselnussgroßer gutartiger myomatöser Polyp grundwärts gewachsen ist, also genau an der Stelle, wo die durch das Neoplasma malignum gesetzte Hyperämie und Reizwirkung anatomisch am stärksten zum Ausdruck kommen. Alle diese Myome, wie wir sie als Komplikation des Uteruscarcinoms sehen, sind fast durchweg klein, also noch jüngeren Datums und desshalb nicht schon vorher vorhanden gewesen. Auch sind sie nicht zufällige Befunde, dafür ist diese Begleiterscheinung des Gebärmutterkrebses viel zu häufig beobachtet. Meine verhältnismäßig zahlreichen derartigen Fälle sind als Carcinome nicht unter den 115 Fällen reiner Myome eingeschlossen. Auch bei bösartigen Eierstocksgeschwülsten habe ich entsprechend dem Sitz der Geschwulst in der Dorsalwand des Uterus nahe dem Ligament. ovar. proprium derartige kleinere Myome gefunden, also auch wiederum an einer Stelle der Uteruswand, wo sich die durch den Ovarialtumor bedingte Hyperämie und örtliche Reizwirkung am stärksten geltend machen mussten.

An zweiter Stelle glaube ich aus meinem Beobachtungsmateriale Beweise für die ätiologische Bedeutung des Cölibats herleiten zu dürfen. Unter 28 unverheiratheten Myomkranken waren 15 mit intaktem Hymen; 2 weitere hatten eine sehr enge, virginale Scheide, aber einen leicht eingerissenen Hymen; sie waren bereits anderweitig untersucht; desshalb kann man ihrer bestimmten Behauptung, nie Umgang gepflogen zu haben, vollen Glauben schenken. Dann hätte ich unter den unverheiratheten Myomkranken nicht weniger wie 17 = $60^5/_7\%$ Jungfrauen zu verzeichnen = $14^2/_3\%$ sämmtlicher Fälle. Sie kamen in einem Durchschnittsalter von $39^1/_2$ Jahren in meine Behandlung, die jüngste mit 30, die älteste mit 51 Jahren. Auf der anderen Seite sind unter den übrig bleibenden 11 Unverheiratheten nur 2 Puellae publicae und diese litten beide an konstitutioneller Lues. Jeder Gynäkologe einer Großstadt, der viele Puellae publicae zu untersuchen Gelegenheit hatte, wird mir bestätigen, dass sie fast alle an Gonorrhoe, aber mit nur verschwindenden Ausnahmen an Myomen leiden, es sei denn, dass sie früher luetisch waren. Nur 2 unverheirathete Kranke hatten geboren, nämlich eine 24jährige 1mal ausgetragen und eine von den beiden Luetischen 5 Aborte durchgemacht. Indem ich dem Cölibat eine ätiologische Bedeutung beilege, habe ich autoritative Vorgänger, wie u. A.

Bayle und vor Allem Virchow[1]), welcher Letztere den Ausspruch that, »dass er die Leichen weniger alter Jungfern untersucht habe, bei denen sich nicht Myome gefunden hätten«.

Eine weitere Stütze für dieses ätiologische Moment ergeben die 25 primär Sterilen meiner Beobachtung, in so fern nicht weniger als 9 von ihnen erst mit 31—36 Jahren, 2 sogar erst mit 44 Jahren, höchstwahrscheinlich schon mit Myomen behaftet, in die Ehe getreten sind. — Das Durchschnittsalter dieser 25 Frauen zur Zeit der Verheirathung betrug 30 Jahre, die Durchschnittsdauer der Sterilität zur Zeit der Behandlung $9^1/_3$ Jahre, das Durchschnittsalter 40,8 Jahre (41,4 Hofmeier). — Eine 49-jährige war nach 10jähriger steriler Ehe seit 14 Jahren Wittwe. Da diese Kranken durchweg den besseren Ständen angehörten, darf man im Allgemeinen wohl auch voraussetzen, dass sie jungfräulich geheirathet haben.

Das späte Heirathen scheint — natürlich unter dieser letzteren Voraussetzung — thatsächlich die Myomentwicklung zu fördern, wie auch aus folgender Beobachtung erhellt:

Es wurde mir eine seit $1^1/_2$ Jahren verheirathete Frau innerlich in Folge tubaren Abortus verblutet eingeliefert. Bei der Laparotomie fand ich den Bauch voll Blut und am Fundus uteri multiple subseröse Myome von Apfelgröße und darüber, von denen eins den Kanal des Isthmus tubae gravidae verlegte — ein anderes kirschgroßes Myom saß sogar im Lig. ovar. proprium der anderen Seite. Es kann nicht bezweifelt werden, dass hier die Myome zur Zeit der Verheirathung bereits vorhanden waren und sogar das eine seines unglücklichen Sitzes wegen die tubare Schwangerschaft bedingt hatte.

Unter den 25 primär Sterilen sind nur 3, welche im Durchschnittsalter geheirathet haben, eine mit 21 Jahren, sie hat aber an Scharlach gelitten (s. oben), eine mit 23 Jahren, sie hat aber Abdominaltyphus überstanden (s. oben), endlich eine mit 24 Jahren, sie hatte gleichzeitig an Stelle des einen Ovarium einen krebsigen Tumor, während das andere Ovarium in eine Hämatomcyste verwandelt war — die Myome saßen in der Dorsalwand. Also bei allen drei waren nach den Ausführungen, welche ich im vorigen Abschnitte gemacht habe, andere ursächliche Momente für die Myomentwicklung gegeben.

Die Myome saßen bei diesen 25 primär Sterilen 12mal interstitiell, 2mal interstitiell und submukös, 5mal interstitiell und subserös, 4mal interstitiell und intraligamentär, endlich 2mal subserös.

Auch die dauernde oder jahrelange Unthätigkeit des Uterus als Fortpflanzungsorgan, mit anderen Worten die primäre und sekundäre Sterilität scheinen die Myombildung zu begünstigen. Dafür, dass zwischen Sterilität und Myombildung ein gewisser

1) cf. Winckel, Über Myome a. a. O.

Kausalnexus besteht, spricht doch deutlich die Thatsache, dass unter 87 verheiratheten Frauen nicht weniger als 25 primär Sterile sind = $28^3/_4$% der Verheiratheten (32% bei Winckel, 27% bei Gusserow, 25% bei West, 29% bei Röhrig, 25,8% bei Hofmeier [cf. Fränkel, Monatsschr. 8. Bd.], 21,23% bei Kleinwächter, 26,5% E. Fränkel). Die Frage ist nur, ob das Myom Ursache der Sterilität, oder das Umgekehrte der Fall ist. Ich habe oben einen Fall mitgetheilt, wo nach jahrelanger Sterilität Konception eintrat, nachdem sich inzwischen Myome gebildet und bis zu einer gewissen Größe entwickelt hatten.

Sehr bezeichnend ist nach der Richtung u. A. auch folgende Beobachtung:

Eine 33jährige Frau D. konsultirte mich am 21. Dec. 1891, nach 9jährigen Ehe, wegen ihrer Kinderlosigkeit, sie klagt nur über geringen Fluor albus und mäßiges Herzklopfen. Der Uterus ist von normaler Größe und gleichmäßig glatter Oberfläche. Der mittlere Schilddrüsenlappen ist apfelgroß. Da der Ausfluss nicht aufhört, die Menses stärker werden und eine fungöse Hyperplasie des Endometrium jetzt nachweisbar war, wird am 6. Mai 1892 die Gebärmutter ausgeschabt. Die mikroskopische Untersuchung der ausgeschabten Massen bestätigt die Diagnose. Seitdem dauerndes Wohlbefinden.

Am 24. Oktober 1898, also nach weiteren $6^1/_3$ Jahren, kommt Pat. zu mir, um von mir ein Attest zu erbitten, dass sie dauernd kinderlos bleiben werde; sie wolle ein Kind adoptiren und benöthige zu diesem Zwecke eines solchen Zeugnisses. Beschwerden habe sie seit der Ausschabung nicht mehr verspürt. Der mittlere Schilddrüsenlappen ist jetzt orangegroß. Zu meinem nicht geringen Erstaunen fand ich bei der Untersuchung ein über kindskopfgroßes Myom vorn links am Uterus interstitiell-subserös, daneben mehrere kleinere Myome, der weiche Uteruskörper war durch die große Geschwulst in Retroversio gedrängt. Pat. hatte keine Ahnung von diesen Myomen.

Höchstwahrscheinlich haben wir jene katarrhalischen Erscheinungen, welche nach 9jähriger steriler Ehe zuerst auftraten, als die klinischen Anfangssymptome der Myomentwicklung aufzufassen. Hier kann unmöglich die Myomentwicklung die Sterilität verschuldet haben, wohl aber lässt sich ein entgegengesetzter ursächlicher Zusammenhang ungezwungen annehmen.

Dasselbe gilt auch für den folgenden Fall von sekundärer Sterilität:

Frau P., 40 Jahre alt, aufgenommen 2. VII. 1898.

Hat vor 15 Jahren 1mal ausgetragen normal geboren, Wochenbett normal. Pat. war stets gesund, stets regelmäßig 4wöchentlich menstruirt, in letzter Zeit in zunehmender Stärke, 8 Tage lang mit starken wehenartigen Schmerzen, zul. tzt vom 9.—14. Mai. Vor 3 Wochen Blutspuren, vor einigen Tagen sind einige Stücke geronnenen Blutes abgegangen. In der letzten Nacht beiderseits Ziehen in der Leistengegend, große Mattigkeit, Neigung zu Kopfschmerzen. Pat. ist leidenschaftliche Radlerin.

Bei der mittelgroßen Dame fand ich den Scheideneingang leicht livide, die Portio konisch, den Uteruskörper stark vergrößert wie am Ende des 2. Schwangerschaftsmonats, stark kontrahirt. Im unteren Corpusabschnitt hinten sitzen

außerdem mehrere intramurale Myome von annähernd Apfelgröße, ein kleines subseröses, ziemlich gestieltes Myom vorn rechts am Fundus, 2 kleinere vorn in der linken Uteruskante. Ich stellte sofort die Diagnose auf Graviditas m. II. uteri myomatosi. Die Myome wuchsen noch beträchtlich in der Schwangerschaft, machten aber keine Geburtsstörungen. Pat. ist am normalen Schwangerschaftsende leicht entbunden.

Das kleine gestielte, sehr bewegliche Myom rechts vorn am Fundus uteri war nach der Geburt des Kindes von der Hebamme für einen kleinen Kindestheil gehalten und auf Grund dessen Zwillingsschwangerschaft diagnosticirt worden, wesshalb sie mich schleunigst herbeiholen ließ.

Wegen der unregelmäßigen Gestalt der buchtigen Gebärmutterhöhle ließ sich die gelöste Placenta nicht ausdrücken und musste durch Zug an dem in die Scheide geborenen Rande entfernt werden.

Also auch hier sehen wir, genau wie in dem beschriebenen Falle 16, Konception nach langjähriger Sterilität, hier sekundärer, dort primärer, erfolgen, nachdem sich inzwischen Myome gebildet und eine gewisse Größe erreicht hatten. Unter 62 durchschnittlich 41 Jahre alten verheiratheten Myomkranken, welche koncipirt haben, mit einer Durchschnittsfertilität von 3,1, sind ferner 13 Sekundärsterile = circa 21% [24,7% E. Fränkel, 20% Kleinwächter[1])]. Sie kamen durchschnittlich nach 16jähriger Sterilität, $42^1/_3$ Jahre alt, wegen Myome zur Behandlung. Vergleicht man mit dieser langen Dauer der Sterilität die Größe der Geschwülste im einzelnen Falle, so wird man sich allgemein sagen müssen, dass sich die Myome — auch in ihrer ersten Anlage — erst nach jahrelanger Sterilität gebildet haben können, nicht also die Sterilität Folge der Myome sein kann.

Von den 49 pluriparen Verheiratheten waren ferner eine 30jährige seit 4, eine 40jährige und eine 54jährige seit 11, eine 46jährige seit 13 und eine 49jährige seit 16 Jahren Wittwen. Immer wieder vorausgesetzt, was bei solchen den besseren Ständen angehörigen Kranken eigentlich selbstverständlich sein soll, dass außereheliche Cohabitation nicht statt hatte, würden auch sie für die ätiologische Bedeutung der langen Enthaltsamkeit und der jahrelangen Unthätigkeit des Uterus als Gebärorgan sprechen.

Zur Erklärung des ursächlichen Zusammenhanges lässt sich sehr wohl denken, dass in der gewaltsamen Unterdrückung des Geschlechtstriebes eine Quelle für masturbatorische Manipulationen gegeben ist, die ihrerseits Cirkulationsstörungen kongestiver Art hervorzurufen geeignet sind, dass ferner in der Inaktivität des Uterus als Gebärorgan ein die Überernährung des Organs förderndes Moment gelegen sein kann, in so fern dadurch ein Plus an Bildungsmaterial aufgespeichert wird, welches sonst bei der Gestation aufgebraucht wird. Die ätiologische Bedeutung

1) Kleinwächter, Uterusmyome und Gestation. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. XXX. S. 206.

sowohl jener aktiven Kongestionszustände wie der Überernährung als solcher haben wir Eingangs auf histogenetischer Grundlage gewürdigt. Ein Theil der sekundär Sterilen verdankt die weitere Sterilität pelveoperitonitischen Processen in Folge von Wundinfektion des Uterus und seiner Anhänge. Dieser Folgezustand, die Sterilität, steigerte somit die Prädisposition zur Myombildung, welche nach unseren obigen Darlegungen hier schon in der Grundkrankheit geschaffen war.

Wenn ich nun auch nach dem Gesagten Hofmeier[1]) darin beipflichte, dass bei der weitaus größeren Zahl der sterilen Myomkranken die Myome an der aus anderen Ursachen bestehenden Sterilität der Ehe ganz unschuldig sind, so kann ich ihm doch nicht darin beitreten, dass ein Kausalnexus zwischen Myom und Sterilität überhaupt nicht bestehe. Die Thatsache, dass nach den bis heute vorliegenden Statistiken durchschnittlich mindestens 25% der verheiratheten Myomkranken steril sind, spricht doch deutlich genug. Hofmeier giebt selbst zu, dass dieser Procentsatz denjenigen der sterilen Ehen im Allgemeinen nicht unerheblich übertrifft, den er nach Duncan auf 15% [E. Fränkel[2]) 13%] aller Ehen annimmt. Auch die Zahl der Frauen, welche nur eine Schwangerschaft durchgemacht haben, erkennt er unter den Myomkranken als eine relativ sehr große an. Weil nun — wie Hofmeier mit Recht hervorhebt — die Sterilität »fast immer schon aus Jahren datirte, wo höchst wahrscheinlich keine Myome vorhanden waren und ihre Ursachen ganz wo anders hat, als in den erst viel später auftretenden Myomen«, eine Ansicht, welche durch mein Beobachtungsmaterial vollauf gestützt wird, so darf man nicht wie Hofmeier jeden kausalen Zusammenhang leugnen, sondern muss folgerichtig zu dem umgekehrten Schluss kommen, dass die Sterilität die Entstehung der Myome begünstigt.

Auf der anderen Seite ist zuzugeben, dass hier und da auch Myome durch die consecutive Endometritis zum mittelbaren Konceptionshindernis werden können, und da die Endometritis bei der interstitiellen Lage der Myome hochgradiger zu sein pflegt, seltener und in weit milderer Form bei den subserös sitzenden Myomen beobachtet wird, so wird man Gusserow[3]) und Olshausen[4]) darin zustimmen, dass interstitielle Myome eher die Konception erschweren, als subseröse, so überwiegt ja auch bei meinen primär Sterilen der rein interstitielle Sitz (44%). Allerdings habe ich auch bei interstitiellen Myomen Schwangerschaft beobachtet.

---

1) M. Hofmeier, Über den Einfluss der Fibromyome des Uterus auf die Konception etc. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. XXX.

2) E. Fränkel, Die Fibromyome des Uterus in ihren Beziehungen zur Sterilität etc. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. VIII. Bd.

3) Gusserow, Die Uterusmyome, Handbuch der Frauenkrankheiten (Billroth-Lücke). 2. Aufl.

4) Olshausen in J. Veit's Handbuch der Gynäkologie.

Drittens ergeben sich aus meinem Materiale neue Beweise für die Erblichkeit der Myome, für welche ich gleich Gusserow und Engström[1]) schon in meiner früheren Arbeit und inzwischen auch Hofmeier Belege beigebracht haben. Myome können erblich sein; denn wie anders soll man es sich erklären, dass $9^1/_2\%$ meiner Fälle Verwandte im ersten und zweiten Gliede betrafen. Ich habe unter 115 Myomkranken behandelt:

1. Eine Mutter nebst beiden Töchtern.
2. Zwei Schwesternpaare.
3. Drei Schwestern (Virgines!), Töchter eines Arztes, zwei hatten außerdem noch übereinstimmend ein Fibroma mammae auf derselben Seite und ihre multiplen bis zum Nabel reichenden Myome glichen nach Sitz und Anordnung einander fast wie ein Ei dem andern. Ich habe mit Zuhilfenahme seitlicher Scheidendammschnitte beide durch die vaginale Zerstückelungsmethode (mit Naht) glatt geheilt, ungeachtet der virginellen, sehr engen Scheide. Die Mutter dieser drei Schwestern trägt ein großes Lipom am Rücken!
4. 2 Kranke, welche im 2. Gliede verwandt waren (Tante und Nichte).

Man muss Angesichts dieses Materials zugeben, dass die Anlage zur Myombildung angeboren sein kann. Da wir wissen, dass sich Erkrankungen des arteriellen Gefäßsystems leicht vererben, so wird mit Zugrundelegung der histogenetischen Beziehungen der Kugelmyome zur »Kernarterie« die Erblichkeit der Uterusmyome auch aus allgemein pathologischen Gesichtspunkten gestützt. Die nähere Betrachtung meiner hierher gehörigen Fälle macht es wahrscheinlich, dass hier die Heredität nur die Prädisposition abgegeben hat, dass aber die Geschwulstentwicklung durch Faktoren angeregt wurde, welche wir hier in ihrer ätiologischen Bedeutung gewürdigt haben: In einem Falle war zur hereditären Belastung eine akute fieberhafte Erkrankung hinzugetreten, 5 Fälle betrafen durchschnittlich 39 Jahre alte Virgines bezw. eine sterile Frau, welche erst mit 44 Jahren geheirathet hatte.

Da Strassmann und Lehmann (a. a. O.) darauf hingewiesen haben, dass möglicherweise die Myomerkrankung zu voraufgegangener Chlorose in Beziehung zu bringen wäre und sie dementsprechend verhältnismäßig häufig verspäteten Eintritt der ersten Menstruation beobachtet haben, so möchte ich nicht unterlassen zu erwähnen, dass ich nicht in der Lage bin, mit meiner Erfahrung diese Annahme zu stützen. Die erste Menstruation trat bei meinen Kranken durchschnittlich mit 15 Jahren ein, nur eine unter ihnen ist sehr spät, mit 20 Jahren zuerst, menstruirt. Bei nur 10 Kranken $= 8^2/_3\%$ ist Chlorose sicher vorausgegangen. Mit der

1) Engström, Verhandl. d. internat. med. Kongresses zu Berlin 1890, gynäk. Abth.

Diagnose »Bleichsucht« sollte der Arzt nicht so rasch bei der Hand sein; zur Warnung und weil der Fall auch noch nach anderer Richtung großes praktisches Interesse darbietet, verweise ich zum Schluss noch einmal auf Fall 31.

Diese Kranke ist von 4 Ärzten von Ruf lediglich für hochgradig bleichsüchtig noch $^1/_2$ Jahr vor der Operation erklärt worden, zu einer Zeit, wo sie ein fast bis zum Nabel reichendes Myom trug, welches nicht erkannt wurde, weil man, da Pat. in Folge der durch das Myom ausgelösten Menorrhagien sehr anämisch geworden war, sich mit der Diagnose »Bleichsucht« zufrieden gab und von einer Untersuchung des Unterleibes Abstand nahm. Dass man ihr folgerichtig Eisenpräparate gab, hat ihr nicht geschadet, wohl aber dass man ihr, einer leidenschaftlichen Radlerin, das Radeln als Heilmittel ihrer vermeintlichen Chlorose verordnete. — Sie wurde eines Tages auf dem Rade ohnmächtig und hatte jetzt eine Insufficienz der V. mitralis, welche vorher nach übereinstimmendem Urtheil der verschiedenen Ärzte noch nicht nachweisbar war. So wird durch diesen Fall der bekannte schädliche Einfluss der Myome auf das Herz — den ich übrigens auch bei bösartigen Eierstocksgeschwülsten fast regelmäßig konstatiren konnte — aufs schlagendste illustrirt. Er beweist, dass ein rasch wachsendes Myom, bei gleichzeitiger stärkerer Inanspruchnahme des Herzens, ziemlich akut einen organischen Herzfehler hervorrufen kann. Ich habe die Pat. erst in diesen Tagen wiedergesehen, sie hat seit der Operation ca. 20 Pfund zugenommen, die Insufficienz der V. mitralis besteht natürlich weiter.

Das war das, was ich auf Grund objektiver und kritischer Beobachtung meines Materials bezüglich der Ursachen der Uterusmyome ermittelt habe. Ich bin mir bewusst, nichts Abgeschlossenes vorgebracht und einen Theil meiner Fälle leider im ätiologischen Dunkel belassen zu haben. Allein auf diesem schwierigen Gebiete der Forschung lässt sich auch der kleinste Beitrag hinnehmen.

Einladung zum Abonnement

auf die

Medicinischen Centralblätter

für 1900.

CENTRALBLATT FÜR INNERE MEDICIN

herausgegeben von

Binz, Gerhardt. v. Leube, v. Leyden, v. Liebermeister, Naunyn, Nothnagel,

redigirt von

H. Unverricht.

21. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR CHIRURGIE

herausgegeben von

E. v. Bergmann, F. König, E. Richter.

27. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR GYNÄKOLOGIE

herausgegeben von

H. Fritsch.

24. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

Das Bedürfnis der Zusammenfassung der durch die Specialforscher der **einzelnen Wissenschaften** gewonnenen Resultate zu einem dem Praktiker dienlichen **Ganzen hat** nach Vereinigung der drei nach gleichen Grundsätzen redigirten **Centralblätter** in einem Verlage dazu geführt, vom 1. Januar 1883 ab neben den **bisherigen Einzelausgaben** eine wöchentliche Gesammtausgabe derselben in broschirten **Heften von je** 4—5 Bogen unter dem Titel

Centralblatt für die gesammte Medicin

(Innere Medicin — Chirurgie — Gynäkologie)

zu veranstalten und dieselbe zu dem ermäßigten Preise von ℳ 12,50 vierteljährlich **abzugeben.**

Probenummern

sind durch **alle Buchhandlungen oder von der Verlagsbuchhandlung unentgeltlich zu beziehen.**

Leipzig.

Breitkopf & Härtel.

Ichthyol

Die Ichthyol-Präparate werden von Klinikern und vielen Aerzten aufs wärmste empfohlen und stehen in Universitäts- sowie städt. Krankenhäusern in ständigem Gebrauch.

wird mit Erfolg angewandt:

bei **Frauenleiden** und **Chlorose**, bei **Gonorrhoe**, bei **Krankheiten** der **Haut**, der **Verdauungs-** und **Cirkulationsorgane**, bei **Lungentuberkulose**, bei **Hals-, Nasen-** und **Augenleiden**, sowie bei **entzündlichen** und **rheumatischen Affektionen** aller Art, theils infolge seiner durch **experimentelle** und **klinische** Beobachtungen erwiesenen **reducirenden, sedativen** und **antiparasitären** Eigenschaften, anderntheils durch seine die **Resorption befördernden** und den **Stoffwechsel steigernden** Wirkungen.

Wissenschaftliche Abhandlungen nebst Receptformeln versenden gratis und franco die alleinigen Fabrikanten:

Ichthyol-Gesellschaft, Cordes Hermanni & Co.,

HAMBURG.

Verlag von BREITKOPF & HÄRTEL in LEIPZIG.

Soeben erschienen:

Verhandlungen

der

Gesellschaft für Geburtshilfe

zu Leipzig in dem Jahre 1899.

Mit 7 Abbildungen. gr. 8. VIII u. 76 Seiten. Preis kart. ℳ 1.—.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Sämmtliche

Farbstoffe, Tinctionen, Reagentien

für

Mikroskopie und Bakteriologie

gewissenhaft nach Angabe der Autoren.

Dr. G. Grübler & Co., Leipzig.

Centralstelle für mikroskopisch-chemischen Bedarf.

Preislisten gratis und franco.

J. F. B.

BOSTON MEDICAL
AUG21 1900
LIBRARY

Sammlung

Klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge

herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Nr. 276.

(Sechstes Heft der zehnten Serie.)

Über den Werth des orthopädischen Stützkorsettes

von

Oscar Vulpius.

Subskriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Heftes 75 Pf.

Ausgegeben Juni 1900.

Leipzig
Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel
1900.

Das Recht der Übersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription.

Sammlung klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Die Sammlung klinischer Vorträge ist im Sinne ihres Begründers von den ersten Klinikern fortgeführt worden und hat ihre leitende Stellung auf diesem Gebiete zu wahren gewusst.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein broschirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen: **Serie I** (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120), **V** (Heft 121—150), **VI** (Heft 151—180), **VII** (Heft 181—210), **VIII** (Heft 211—240) und **IX** (Heft 241—270), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit Heft 271, welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, beginnt die **X. Serie** (Heft 271—300 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden unentgeltlich geliefert.

Die Vorträge der ersten Reihe des Unternehmens in 12 Serien werden nach wie vor einzeln sowie in Serien zum Preise von ℳ 15.— abgegeben; auch sind zu den Vorträgen der Chirurgie, Inneren Medicin und Gynäkologie (jede Gruppe 4 Bände umfassend) geschmackvolle Einbanddecken zum Preise von je 1 ℳ durch jede Buchhandlung oder direkt von der Verlagshandlung zu beziehen.

LEIPZIG, 1900. **Breitkopf & Härtel.**

Von der zehnten Serie erschienen bisher:

271. Winterkuren im Hochgebirge. Von **Wilhelm Erb.**
272. Einige Fragen des Stoffwechsels und der Ernährung. Von **Friedrich Müller.**
273. Zur Frage der Osteomyelitis, speciell über die centrale gummöse (syphilitische) Osteomyelitis der langen Röhrenknochen. Von **Paul Klemm.**
274. Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane zu anderen Organen. Von **Herm. W. Freund.**
275. Zur Aetiologie der Uterusorgane. Von **Sigismund Gottschalk.**
276. Über den Werth des orthopädischen Stützkorsettes. Von **Oscar Vulpius.**
277. Das Myom in der Fortpflanzungsperiode. Von **M. von Strauch.**

276.

(Chirurgie Nr. 82.)

(Aus der O. Vulpius'schen Orthopädisch-Chirurgischen Heilanstalt in Heidelberg.)

Über den Werth des orthopädischen Stützkorsettes[1]).

Von

Oscar Vulpius

Heidelberg.

Meine Herren! Von Alters her sind Stützvorrichtungen für die Wirbelsäule in Gebrauch gewesen, und eine Durchsicht des bekannten Buches von Fischer über die Behandlung der Skoliose zeigt zur Genüge, wie viel Mühe im Laufe der Jahrhunderte auf die mannigfache Konstruktion solcher Apparate verwendet worden ist.

Einen außerordentlichen Fortschritt aber hierin haben wir zu verzeichnen seit der Einführung des Sayre'schen Gipskorsettes, indem von da an der Hauptwerth auf ein flächenhaftes, cirkuläres und exaktes Anliegen des Kontentivapparates auf dem Contentum gelegt wurde. Dies gilt sowohl für die starren, aus den verschiedensten widerstandsfähigen Materialien seitdem hergestellten Korsettverbände als auch für die Stoffmieder mit Stahlgerippe.

Der Verbesserung der Technik auf dieser vorgeschriebenen Bahn gelten weitaus die meisten mit dem orthopädischen Korsett sich beschäftigenden Arbeiten der jüngsten Zeit.

Wenn wir hier absehen von den Erörterungen, welche über Nutzen und Schaden des normalen Frauenkorsettes von und unter Ärzten stattfanden, so ist das unerwartete und heftige Verdammungsurtheil, welches Schulthess auf der Münchener Naturforscher- und Ärzteversammlung über das orthopädische Korsett fällen zu können glaubte, wenigstens in dieser schroffen Form ziemlich vereinzelt dastehend.

1) Theilweise vorgetragen auf dem diesjährigen Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

Wenn es mir auch fernliegt, Sie hier zu Zeugen einer Polemik gegen die Schulthess'sche Ansicht machen zu wollen, so gaben mir doch seine Ausführungen den Anlass, die als selbstverständlich solide angesehene Grundlage aller korsetttechnischen Bestrebungen zu prüfen und die Frage zur Diskussion zu bringen, ob dem orthopädischen Stützkorsett ein Werth zuzusprechen ist, ob seine Verwendung also anzurathen ist. Weitere principiell weniger wichtige Fragen sind dann die, in welchen Fällen das Korsett Anwendung finden soll und in welcher Form.

Meine in der Praxis gewonnene Überzeugung einer erneuten Selbstprüfung zn unterziehen, schien mir um so mehr eine Gewissenssache, als eine Durchsicht meiner Bücher ergab, dass ich die Verantwortung für etwa 800 von mir resp. meinem Anstalts-Bandagisten hergestellte Korsette übernommen habe.

Sehen wir von weniger bedeutungsvollen Indikationen zur Verwendung des Stützkorsettes ab — Traumen der Wirbelsäule, Lähmungen der Rücken- oder Bauchmuskeln, Hüftverrenkung, Scoliosis neuropathica etc. —, so bleiben als besonders wichtige Affektionen übrig die Skoliose nebst dem runden Rücken, die Spondylitis, die Tabes.

Die letztere als neuester Gegenstand der Korsettbehandlung soll zuerst besprochen werden. Hessing, der vor anderen diese Behandlungsweise der Tabes durchgeführt hat, will durch das Stützkorsett eine die Suspension ersetzende, dauernde Extension der Wirbelsäule erzeugen. Dass die Suspension die Tabes im Sinne der Heilung beeinflusst, ist durchaus nicht erwiesen oder gar allseitig anerkannt. Dass aber selbst im bestgearbeiteten Stützkorsett eine der Suspensionswirkung gleichzusetzende Extension der Wirbelsäule erzielt werden könne, ist unbedingt zu verneinen. Trotzdem lauten die spärlichen bisher vorliegenden ärztlichen Mittheilungen meist zu Gunsten der Korsettbehandlung.

Während Grebner allerdings dieselbe verwirft, weil das Korsett die Augenkontrolle über das Gehen erschwere und durch die erzwungene Geradehaltung die Entstehung des Genu recurvatum begünstige, spricht sich Haudeck, wohl in Anlehnung an Hoffa, aber weitergehend als dieser, geradezu enthusiastisch aus. Er erwähnt, dass das Gürtelgefühl »in kürzester Zeit absolut sicher« beseitigt werde, dass Paraesthesien und lancinirende Schmerzen nachlassen, dass Störungen von Blase und Mastdarm, dass allmählich auch der Gang gebessert werden. Er meint, dass die günstigen Wirkungen sowohl der permanenten Streckung als auch der Verhütung einer Übermüdung der Rückenmuskeln zuzuschreiben sind.

Hoffa, der an die Extension im Korsett nicht glaubt, berichtet zwar in analoger Weise über die Besserung einer Reihe von Symptomen, unter denen er auch die gastrischen Krisen nennt. Er spricht andererseits aber seine Meinung doch dahin aus, dass es sich zum großen Theil um suggestive Wirkung handle, dass das Gefühl der Sicherheit im Korsett wohl die

Hauptsache sei. Dem entsprechen auch meine vereinzelten Beobachtungen, das Korsett wird als angenehme Stütze empfunden. Ob aber die erwähnten Symptome dauernd beseitigt oder gebessert werden, darüber müssen weitere ärztliche Erfahrungen, aber auch nur solche entscheiden. Soweit solche bis heute vorliegen, berechtigen sie jedenfalls zur Fortsetzung der Versuche.

Was die Art des zu wählenden Korsettes anlangt, so kann meines Erachtens nur das Bügelkorsett in Betracht kommen. Dasselbe erfüllt die nothwendige Forderung der Fixirung und Entlastung der Wirbelsäule für die hier vorliegenden Ansprüche durchaus genügend. Seine Konstruktion weicht in nichts von derjenigen des Skoliosenkorsettes ab.

Weit vollkommener müssen die eben erwähnten Postulate, Fixation und Entlastung, verwirklicht werden bei der Korsettbehandlung der Spondylitis, der wir uns nun zuwenden wollen. Wir müssen uns da von vornherein klar darüber sein, dass eine absolute Ruhigstellung der Wirbelsäule, eine völlige Entlastung einzelner Wirbel und damit ein sicheres Fernhalten der wichtigsten Schädlichkeiten von den entzündeten Partien im bestgebauten Korsett ein Ding der Unmöglichkeit ist. Schon die Erschütterung beim Gehen stellt eine solche durch das Korsett nicht ausschaltbare Noxe dar. Erweist sich also bei florider Spondylitis das Stützkorsett als ungenügend, um Heilung herbeizuführen, so rührt dies nicht von einer mangelhaften oder schädlichen Wirkung des Korsettes, sondern von der fehlerhaften Verwendung desselben zu ungeeignetem Zeitpunkt her.

Die Indikation zur Korsettbehandlung ist erst gegeben, wenn das akute Stadium des Entzündungs-Processes abgelaufen, die Periode der Konsolidation gekommen ist.

Was wollen, was können wir dann mit dem Korsett erreichen?

Vor allen Dingen ist die Fixation längere Zeit noch durchzuführen, es handelt sich zugleich darum, die Wirbelsäule vor Insulten zu schützen, die, an sich unbedeutend, doch ein neues Aufflackern der eben erlöschenden Entzündung erzeugen könnten. Eine derartig moderirte Fixation der Wirbelsäule vermag das Korsett zu leisten ganz ebenso wie etwa eine einfache Schutzhülse bei der Nachbehandlung der Coxitis.

Auch die Aufgabe der Entlastung, die jetzt ja keine absolute mehr zu sein braucht, vermag das Korsett zu erfüllen und zwar in doppelter Weise mittels Extension und mittels Reklination oder Lordosirung.

Wenn auch die Extensionswirkung des Korsetts oben als gering im Vergleich zu dem Effekt der Suspension bezeichnet wurde, so ist sie doch immerhin vorhanden, wie wir bei der Besprechung des Skoliosenkorsetts noch sehen werden. Genügt sie auch nicht zur Distraktion der entzündeten Wirbel, so trägt sie doch gewiss zur Entlastung während des letzten Heilungsstadiums ihr Theil bei.

Sicherer noch mag indessen die entlastende Wirkung des Korsetts sein, wenn dieses eine Lordosirung der Wirbelsäule erzwingt, was technisch unschwer zu erreichen ist.

Die mühsamen und gefährlichen Versuche mit dem Calot'schen Redressement haben das eine Gute gewiss gehabt, dass sie eben die Bedeutung der Lordosirung in helles Licht rückten.

Wir wollen und können mit dem Lordosirungskorsett nicht eine Korrektur des Gibbus in sich erzielen, wohl aber eine gewiss zweckmäßige Entlastung des Krankheitsherdes zu Stande bringen.

Und indem wir dies thun, erfüllen wir zugleich eine dritte Indikation, indem wir die Gibbusbildung beschränken sowohl als auch verdecken.

Das paragibbäre Redressement, dem wir die Lordosirung verdanken, wirkt, wenn im Korsett festgehalten, dem Narbenzug am ausheilenden Krankheitsherd entgegen, es vermeidet das Zusammensinken der auch nach abgelaufener Entzündung vielleicht noch weichen Wirbel und Callusmassen unter dem Druck der Rumpflast, es führt endlich zu einer allmählichen Umformung der paragibbären Wirbel, zu einer Fixirung der kompensirenden Nachbarkrümmungen. Mag dieser Effekt zunächst als rein kosmetischer erscheinen, in Wirklichkeit ist er mehr. Indem wir eine übermäßige Gibbusbildung verhüten, vermeiden oder beschränken wir auch schwere und in ihren Folgen unheilvolle sekundäre Deformirungen des Brustkorbs und Raumbeengung, Organverlagerungen in Brust- und Bauchhöhle.

Vermögen wir aber in der That solche Effekte durch unsere Korsetttechnik zu erreichen?

Wenn ich auch aus voller Überzeugung diese Frage bejahe, so übersehe ich dabei zwei Dinge durchaus nicht.

Erstlich ist der exakte Beweis dafür nicht zu erbringen, dass die geringgradige Gibbusbildung in einem bestimmten Falle unserer Therapie, speciell der richtigen Korsettnachbehandlung zu danken ist und nicht etwa der Gutartigkeit oder der geringen Ausdehnung des Krankheitsprocesses.

Wollten wir aber mit einer derartig pessimistischen Kritik an unsere Leistungen herantreten, so würden wir ja auch auf anderen Gebieten einem gewiss nicht erstrebenswerthen Nihilismus entgegengeführt.

Und wenn wir eben Dutzende von Spondylitisfällen mit einer erheblich geringeren Deformität davonkommen sehen, als wir sie bei nicht behandelten Kranken zu finden gewohnt sind, so liegt in dieser Beobachtung eine gewisse Beweiskraft um so mehr, als unsere Behandlungsmethode eine nicht rein empirische, sondern auf pathologisch-anatomischen Thatsachen aufgebaute ist.

Der zweite Einwurf aber ist der, dass auch die durchaus rationell behandelte Spondylitis eine zwar procentuarisch nicht genau bekannte, aber sicher sehr erhebliche Mortalität aufweist, eine Mortalität, die um so mehr anwächst, je längere Zeit wir unsere Patienten kontrolliren.

Allein diese wenig erfreuliche Statistik, welche namentlich auch das häufige spätere Auftreten anderweitiger Tuberkulose darthut, darf uns ebensowenig von der Durchführung der als richtig erkannten Maßnahmen abhalten, wie den Chirurgen die gewiss nicht ermuthigendere Carcinomstatistik vor möglichst radikalen Eingriffen zurückschrecken lässt. Berücksichtigen wir aber außer den objektiven Merkmalen günstiger Einwirkung des Korsettes auch die subjectiven Beobachtungen und Empfindungen unserer Kranken, so hören wir regelmäßig, dass das Korsett das angenehme Gefühl der Festigkeit und Sicherheit im Rücken giebt, dass oft Schmerzen auftreten und das Gehen erschwert wird, wenn das Korsett vorübergehend weggelassen wurde.

Über die Wahl des Korsettes hier nur wenige Bemerkungen, da eine vergleichende Besprechung der Mieder aus starrem Material und aus Stoff mit Stahlgerippe nachher erfolgen soll.

Der hauptsächliche Fortschritt der modernen Apparattechnik beruht bekanntlich auf der Anwendung von Hülsen, die auf Modellen gearbeitet werden, dadurch exakt sitzen und flächenhaft wirken. Es liegt kein ersichtlicher Grund vor, warum man gerade bei der Korsettkonstruktion von diesem Princip abgehen sollte. Um so weniger speciell beim Spondylitiskorsett, das den Gibbus fixiren, korrigiren, aber doch nicht einen cirkumskripten Druck auf den Gibbus selbst ausüben soll. Sehen wir uns das Stoffkorsett darauf an, so finden wir, dass die Rückenstangen lateral vom Gibbus laufen, dass also letzterer eine direkte Stütze nicht findet.

Anders beim starren Korsett, das dem Gibbus wie der gesammten Rückenfläche sich anschmiegt, denselben allseitig hält, die Korrekturwirkung aber doch nicht an ihm selbst, sondern paragibbär hervorbringt.

In welcher Weise Schädigungen vermieden werden, die dem starren Korsett zur Last gelegt werden und bei Spondylitikern besonders bedenklich wären, so namentlich die Hemmung der Respiration, davon an anderer Stelle, wo die Technik des Skoliosenkorsettes und die für Spondylitisfälle in Betracht kommenden Abweichungen eingehender geschildert werden sollen.

Hier sei nur unsere Stellungnahme zu den verschiedenen Korsettarten bei Spondylitis kurz präcisirt: Ist kein oder nur ein ganz geringer Gibbus vorhanden und ist eine wesentliche Zunahme des Gibbus nicht zu erwarten, wie namentlich bei Erwachsenen, so ist dem Stoffkorsett der Vorzug zu geben.

Da diese Voraussetzungen bei lumbalem Sitz aus naheliegenden Gründen häufiger zutreffen als bei dorsaler Spondylitis, so wird in diesen Fällen also das Stoffkorsett öfter indicirt sein, während die Brustwirbelsäule im starren Korsett bessere Stütze findet.

Sitzt der Process in der oberen Brustwirbelsäule, so gewährleistet das eine wie das andere Korsett Fixation und Entlastung gleich ungenügend. Die Hauptwirkung fällt dann der extendirenden Kopfstützvorrichtung zu.

Wir werden also in solchen Fällen die Kopfstütze mit dem bequem zu tragenden Stoffkorsett kombiniren.

Wir kommen nunmehr zu dem wichtigsten Theil der Korsettdebatte, der Skoliosen-Behandlung.

Um uns über die Bedeutung des Korsettes hier möglichst klar auslassen zu können, müssen wir kurz vorausschicken, in welcher Richtung sich unsere therapeutischen Bestrebungen bei der Skoliosentherapie überhaupt bewegen.

Die habituelle Schiefhaltung, die Skoliose ersten Grades, erfordert ausschließlich eine Kräftigung der Rückenmuskeln und eine Korrektur des Muskelgefühles, bei der vorgeschrittenen Skoliose 2. und 3. Grades steht diese Aufgabe in zweiter Linie. Ihr voran geht die Mobilisirung der durch Weichtheilschrumpfung und durch Knochenumformung fixirten Wirbelsäule.

Während uns die Muskelstärkung verhältnissmäßig leicht und sicher gelingt, hat es mit der vollkommenen Mobilisirung vorgeschrittener Deformitäten seine erheblichen Schwierigkeiten, so dass wir uns wohl meist mit einem Theilerfolg zufrieden geben müssen.

Unsere Therapie ist, wenn sie Nutzen bringen soll, eine zeitraubende. Und es ist eine hier nicht zu erörternde Frage, in welcher Weise wir die von allen Betheiligten geopferte Zeit am vortheilhaftesten verwenden, ob wir besser Jahre hindurch mehrmals wöchentlich behandeln, oder ob wir lieber eine auf einige Monate koncentrirte Kur durchführen. Ein Übelstand jedenfalls tritt hier wie dort unseren Bestrebungen störend entgegen, nämlich der Konflikt zwischen den, ich möchte sagen, idealen ärztlichen Forderungen und den Ansprüchen, welche die Lebensführung und der Bildungsgang unserer Patienten erheben.

Die kleine Besserung, welche durch eine Gymnastikstunde bei einfacher habitueller Schiefhaltung — ich setze selbst den günstigen Fall täglicher ambulanter Behandlung — erzielt worden ist, wird sicherlich zu Nichte unter den Zumuthungen, welche die Tagesarbeit an den schwachen Rücken stellt. Wir beginnen also unsere Sisyphusarbeit am nächsten Tag von der gleichen Stelle aus.

Oder die andere Möglichkeit: Wir haben in einigen Monaten gewissenhafter stationärer Kur ein erfreuliches, wenn auch nicht vollkommenes Resultat bei einer fixirten Skoliose erzielt und entlassen nun den Patienten, wohin? — Nun, in den Kreis schädigender Einflüsse zurück, aus denen heraus er in unsere Anstalt gerettet wurde. Ja, diese Einflüsse wirken vielleicht jetzt noch schlimmer als vorher, weil es nun gilt, das in der Schule inzwischen Versäumte nachzuholen. Dem derart behandelnden Arzte ist es gewiss nicht zu verargen, wenn er missmuthig den Kampf aufgiebt oder überzeugungslos und matt weiterführt.

Allein die Schuld trifft ihn selbst, da er versäumt, das mühsam

errungene Resultat festzuhalten, sei es von einer Behandlungsstunde zur nächsten, sei es auf die Dauer nach Abschluss der Kur.

Diese Forderung nach Festhalten des Erfolges ist eine ganz selbstverständliche, es fragt sich nur, wie sie zu verwirklichen ist.

Da könnte uns gesagt werden:

Ihr habt ja die Muskeln gekräftigt, ihr habt die Wirbelsäule mobilisirt, ihr habt die Patienten so dressirt, dass sie aktiv selbst eine doppelte Krümmung in ihr Gegenstück umkrümmen können — ein Kunststück, das bei erheblicher Deformität mir übrigens kein Patient vormacht — diese Erfolge müssen ja vor einem Rückfall schützen. Wer dies glaubt oder gar darnach handelt, überschätzt den Erfolg der Behandlung oder unterschätzt die erwähnten alltäglichen Schädigungen.

Man zeige mir das Schulkind, das nicht bei mehrstündigem Sitzen eine Ermüdungshaltung annimmt. Der gesunde Rücken erträgt diese Ermüdungshaltung, der zu Skoliose neigende aber nicht — und der Rückfall ist da.

Dies gilt schon für die habituelle Schiefhaltung, wie viel mehr für die von uns nur theilweise geheilte ausgesprochene Skoliose. Wir haben ja den Rücken nur in ein früheres Stadium der Skoliose sozusagen durch die Kur zurückversetzt. Ihn darin zu erhalten, dazu werden ein paar problematische aktive Umkrümmungen, Abends vor dem Zubettegehen rasch versucht, kaum ausreichend erscheinen.

Damit soll die häusliche Nachbehandlung durchaus nicht als werthlos charakterisirt sein. Meine Patienten werden nach Abschluss der Anstaltsbehandlung dazu angehalten, gewissenhaft zwei Mal täglich eine Reihe gymnastischer Übungen zu machen, die Suspension ausgiebig anzuwenden, die Pflege der Rückenmuskulatur mit Abwaschungen, Massage etc. fortzusetzen.

So überzeugt ich von der Wirksamkeit dieser Verordnungen bin, so sicher glaube ich, dass dieselben nicht ausreichen, um die znhlreichen schädlichen Einflüsse zu paralysiren, welche nun einmal nicht ganz vermieden werden können. Oder hält es Jemand für durchführbar, lange Jahre der Jugend ausschließlich für die Behandlung einer Skoliose hinzugeben?

Wie wenige wären, von allem anderen abgesehen, in der Lage, die hieraus erwachsenden Kosten zu tragen! Und so schön der Vorschlag an sich ist, Volkssanatorien für unbemittelte Skoliotische zu errichten, in denen letztere ständige Behandlung und Unterricht zugleich empfangen, seine praktische Verwirklichung stieße auf die größten Hindernisse, auf unerwartete auch vielleicht von Seiten mancher Eltern, die ihr Kind nicht dauernd weggeben wollen in ein Institut, schon deshalb nicht, weil sie den Schönheitsfehler nicht an die große Glocke hängen möchten. In Frage gestellt würde aber gewiss jeder erreichte Erfolg, wenn nach Ab-

lauf der Schulzeit die Mädchen in den Entwickelungsjahren gerade in schwere berufliche Arbeit eintreten müssen.

Jedenfalls müssen wir uns zunächst mit der Wirklichkeit befassen, mit den gegebenen Verhältnissen rechnen. Und da bietet sich uns zur Sicherung des durch eine strenge Anstaltskur Gewonnenen außer der erwähnten häuslichen Nachbehandlung das orthopädische Korsett.

Die Fehde, die gegen das normale Frauenkorsett geführt worden ist und noch im Gange ist, hat sich, wie mir scheint, ungerechtfertigter Weise, ausgedehnt auf das orthopädische Korsett, das ja für den kranken Körper und in einer Weise konstruirt ist, die bei den modernen Korsetttypen principiell verschieden ist von dem Schnürleib, mit dem es nur den Namen gemein hat.

Was wollen wir mit dem Skoliosenkorsett erreichen?

Erstlich Stützung der Wirbelsäule, um die Rückenmuskulatur zu entlasten, vor Übermüdung zu bewahren.

Zweitens Festhaltung der Wirbelsäule in normaler Mittelstellung oder in möglichst guter Korrekturstellung.

Endlich Heilwirkung auf die Verkrümmung, Verbesserung der Korrekturstellung.

Sind wir im Stande, dieses dreifache Ziel zu erreichen?

Meine Erfahrungen, die, wie ich gern zugebe, erst nach und in Folge von schlechter Erfahrung, durch Übung und technische Vervollkommnung günstige geworden sind, ermuthigen und berechtigen mich, entgegen manchem Widerspruch diese Frage zu bejahen.

Wir können durch ein richtig konstruirtes Korsett die Rumpflast, zum Theil wenigstens, unter Umgehung der Wirbelsäule direkt auf das Becken übertragen und dadurch den Rückenmuskeln ihre Aufgabe erleichtern.

Wir erreichen dies, indem wir auf die Hüftbeinkämme das Fundament unseres Korsettes auflagern in Gestalt exakt angepasster Stahlbügel, von denen aus ein System stützender Schienen aufwärts verläuft. Verbunden sind diese Schienen unter einander dadurch, dass sie auf ein Stoffleibchen aufgenäht werden, welches die Wirkung der ersteren verbreitert, gleichsam die Schienen in größere Flächen umwandelt.

Wir sehen, dass in der That die Ähnlichkeit dieses Apparates mit dem in der Taille eingeschnürten Frauenkorsett eine rein äusserliche ist.

Wir erreichen den gleichen Stützeffekt durch ein starres Korsett, das sich in einheitlicher Weise der Rumpfoberfläche anschmiegt und durch eine leichte Impression auf die Darmbeinkämme aufsetzt, diesen die Rumpflast aufbürdend.

Die Empfindung, im Rücken entlastet, gestützt zu sein, wird bei richtig sitzendem Korsett stets von unseren Patienten geäußert, wenn sie zur Beurtheilung alt und verständig genug sind.

Wir kommen zum zweiten Effekt: Die Wirbelsäule kann bei habitueller Schiefhaltung oder, nachdem sie völlig mobilisirt ist, mittels des Korsettes in gerader Mittelstellung erhalten werden. Ist eine völlige Geraderichtung unmöglich, so kann der durch die Behandlung erzielte Theilerfolg wenigstens im Korsett gesichert werden. Und zwar ist die Festhaltung der Stellungsverbesserung hinsichtlich aller Komponenten der Skoliose zu erreichen.

Zunächst kann eine Streckung des Krümmungsbogens aufrecht erhalten werden, die ja der auffälligste Effekt der mobilisirenden Behandlung ist. Als Beweis hierfür dient die Verlängerung der Wirbelsäule im Korsett, die Zunahme der Körpergröße ist gewöhnlich messbar, sie beträgt bis zu einigen Centimetern. Allerdings ist, in Übereinstimmung mit dem früher über die Extensionswirkung des Korsettes Gesagten, die Elongation der Wirbelsäule bei Weitem nicht so erheblich als in Suspension. Indessen ist bei der mobilisirten Skoliose die Extensionswirkung gewiss leichter zu erreichen als etwa bei der Tabes oder bei der Spondylitis, da dort durch das Redressement die Gelenkkapseln, Bänder etc. erschlafft sind. Beweisend für die extendirende Wirkung sind uns auch die subjektiven Angaben der Patienten, welche wegen Neuralgien ex scoliosi ein Korsett bekommen. Indem das Zusammensinken und damit der Druck auf die Interkostalnerven vermieden wird, verschwinden die quälenden Schmerzen gewöhnlich prompt, sobald das gut sitzende Korsett getragen wird.

Ferner kann die Korrektur der seitlichen Rumpfverschiebung im Korsett beibehalten werden.

Diese Wirkung ist besonders wichtig, weil die seitliche Verschiebung einen Hauptfaktor für die Verschlimmerung der Skoliose in Folge der fehlerhaften Belastung darstellt, und weil sie in kosmetischer Hinsicht besonders stört und besonders schwer zu verdecken ist.

Der Erfolg des Stützkorsettes in dieser Hinsicht ergiebt sich ohne weiteres aus dem Vergleich eines Patienten im Korsett und ohne dasselbe (vgl. die Abbildungen). Allerdings erfordert diese Wirkung einen exakten Sitz des Korsetts am Becken, da nur eine unverrückbare Fixation an der Basis die mediane Einstellung der Wirbelsäule sichern kann. Mit welcher Kraft dann aber auch die Retention erfolgt, das beweisen uns die Druckspuren am Rücken, auf die wir nachher zu sprechen kommen werden.

Endlich ist es die Detorsion der Wirbelsäule, die durch die mobilisirende Behandlung zu Stande kommt und im Korsett festgehalten ist.

Dass uns auch dies gelingt, beweist wiederum die vergleichende Betrachtung des Patienten mit und ohne Korsett, beweisen die vorhin genannten Druckspuren.

Was es mit diesen für eine Bewandtnis hat, davon jetzt Genaueres, indem wir uns zu der dritten, dem Skoliosenkorsett zuzusprechenden Eigenschaft, der Heilwirkung übergehen.

Gerade diese Wirkung ist eine kaum gewürdigte und viel bezweifelte, gewiss deshalb, weil sie am schwersten technisch zu erzielen und am schwersten zu beweisen ist.

Wenn wir eine Skoliose in der Anstalt einer Kur unterzogen und den Patienten mit dem Korsett entlassen haben und wenn wir nun durch weitere Beobachtung feststellen, dass das Leiden stille steht auf dem Zustande, in welchem der Kranke uns damals verließ, so können Zweifler sagen, dass hieran die Behandlung, nicht das Korsett schuld war, und noch ärgere Zweifler können behaupten, dass auch ohne Beides die Skoliose keine Fortschritte mehr gemacht haben würde. Die Konsequenzen eines solchen Pessimismus sind oben schon gekennzeichnet worden; dieselben, ich möchte sagen mathematisch zu widerlegen, dürfte hier so wenig wie auf anderen Gebieten der Medicin möglich sein.

Ein Beweis immerhin für die Wirksamkeit des Korsettes sei hier angeführt, es sind dies eben die wiederholt genannten Druckspuren.

Dass ein dauernder Druck umgestaltend auf den Knochen einwirkt, ist eine nicht nur dem pathologischen Anatomen bekannte, sondern auch in der Praxis vielfach mit Erfolg verwerthete Thatsache. Insbesondere die Orthopädie der unteren Extremität enthält genug derartiger Beispiele. Dass der gleiche Effekt auf die Rippen und mittels ihrer auch auf die Wirbel nicht erzielt, ja geleugnet wurde, lag zum Theil wenigstens gewiss an der Mangelhaftigkeit der angewendeten Apparate, welche entweder kein sicheres Fundament für die Druckwirkung besaßen oder mittels Pelotten als einer zu kleinen Druckfläche eine unerträgliche Pression erzeugten.

Das moderne Korsett vermeidet beide Fehler und — wirkt. Wir lassen es tragen auf einem glatt liegenden groben Netzjäckchen, und zwar desshalb, um die Perspiration der Haut in dem so entstehenden Zwischenraum zwischen ihr und dem Apparat zu ermöglichen.

Betrachten wir nach mehrstündigem Tragen den Rücken, so sehen wir in die Haut abgedrückt die Maschen des Jäckchens, sowie die Luftlöcher des Korsettes und zwar um so schärfer, je erheblicher der Druck ist. Wir können uns dadurch nicht nur über die Stärke des Druckes, sondern auch über seine Vertheilung orientiren. Auf der Höhe des Rippenbuckels resp. der verschiedenen Torsionswülste bei zusammengesetzter Skoliose zeigt sich der erwähnte Abklatsch am deutlichsten, er fehlt dagegen vollkommen auf der konkaven Seite, nach der hin ja die Rückdrehung möglich sein muss (vgl. die Abbildungen). Wenn auch gewiss der Druck des Korsettes in erster Linie auf die Rippen wirkt, ja sich vielleicht an ihnen fast erschöpft, ohne die Wirbelsäule wesentlich

zu beeinflussen, so beweist dies nichts gegen die detorquirende Wirkung, da ja die Torsion ihren stärksten sichtbarsten Ausdruck an den Rippen, nicht an den Wirbeln findet.

Zu erreichen ist das gesteckte Ziel also offenbar, vorausgesetzt, daß wir uns nicht das unvernünftige Ziel gesteckt, mittels des Korsettdruckes eine Skoliose völlig zu heilen, sondern dass wir uns in richtiger Erkenntnis des Möglichen begnügen mit einer dauernden Einwirkung im Sinn der Korrektur. Selbst wenn letztere nicht erzeugt wird, so hemmen wir doch sicher eine erneute Verschlimmerung der Deformität, haben also immerhin eine Heilwirkung zu verzeichnen.

Sache der Technik und — ich gebe dies zu — eine nicht ganz leichte Sache ist es, den Druck mittels des Korsetts zu erzeugen, richtig zu lokalisiren, richtig zu dosiren.

Lassen wir auch hier die subjektiven Empfindungen unserer Patienten zu Worte kommen, so verspüren dieselben natürlich einen Druck, der aber durchaus nicht lästig ist, weil er auf große Flächen vertheilt ist. Schmerzen oder andere Beschwerden sind uns ein Beweis, dass das Korsett fehlerhaft gebaut ist und in dieser Form nicht getragen werden darf.

Wenn nach all diesen Ausführungen die Behauptung aufgestellt werden darf, dass die Wirksamkeit des Stützkorsettes erwiesen ist, so fragt sich andererseits: Worin bestehen, worauf gründen sich die Vorwürfe der Korsettgegner?

Wie weiter vorne schon gesagt wurde, handelt es sich bei Manchen offenbar um ein Verwechseln des orthopädischem Korsetts mit dem gewöhnlichen Frauenkorsett, das erstere muss den Gegnern für die Fehler des letzteren mitbüßen.

Eine Reihe älterer Einwände sind mit neuen vereint von Schulthess erhoben worden, so dass wir sie auch in der von ihm auf der Münchener Naturforscher- und Aerzteversammlung eingehaltenen Reihenfolge betrachten wollen. Er trennt schädigende Einwirkungen auf das Allgemeinbefinden und solche lokaler Art. Von ersteren nennt er die Anämie, von letzteren erwähnt er Atrophie der Haut, des Panniculus adiposus, der Muskeln.

Da Schulthess als Korsettgegner dasselbe wohl nur wenig anwendet, so dürfte es ihm auch nicht möglich gewesen sein, das Eintreten der geschilderten Störungen mit eigenen Augen zu beobachten. Er kann also dieselben sich entweder nur theoretisch konstruirt haben oder er kann aus der Anwesenheit eines der genannten Symptome bei einem von ihm untersuchten und vorher auswärts mit Korsett behandelten Patienten geschlossen haben, das Korsett sei an allem schuld. In beiden Fällen steht seine Beweisführung auf äußerst schwachen Füßen.

Mancher meiner Patienten würde lächeln, wenn er hörte, was dem Korsett nachgesagt wird, das ihm gute Dienste geleistet hat.

Und wenn ich Ihnen eine Reihe solcher Patienten im blühenden Wohlsein vorführte, ich glaube, der Erfolg zu Gunsten des Korsetts wäre ähnlich, wie ihn der bekannte schwäbische Löwenwirth erzielte, der von Bismarck den Franzosen vor Paris gezeigt wurde als Beweis, wie wenig die Belagerungstruppen unter dem angeblichen Nahrungsmangel zu leiden hatten.

Wir sehen mit großer Regelmäßigkeit, dass die Patienten während der Kur in unserer Anstalt sich kräftigen und an Körpergewicht zunehmen, oft erstaunlich viel trotz der erheblichen körperlichen Thätigkeit, die ihnen zugemuthet wird.

Und wir sehen weiter, dass eine solche Kur oft den Anstoß giebt zu einem Aufschwung der vorher darniedergelegenen körperlichen Entwicklung, welche auch nach dem Verlassen der Anstalt fortdauert, ohne dass das Korsett da hemmend einwirkt. Das letztere wird vielmehr häufig rasch verwachsen, woran sich auch das angeblich mißhandelte Fettpolster rege betheiligt. Anämische, schlaffe Mädchen, wie sie gerade aus höheren Ständen häufig in die Anstalt kommen, werden zur Freude der Eltern zu gesunden und lebensfrohen Menschen trotz Korsett und schwarzer Befürchtungen.

Den weiteren Einwand, dass ein wirklich passendes Korsett nicht zu konstruiren sei, dass es häufig darum die erwartete Wirkung nicht habe, haben hoffentlich die Erörterungen dieser Arbeit entkräftet, die nicht nur Behauptungen, sondern objektive Beweise zu Gunsten des Korsettes bringen.

Richtig aber ist es allerdings, dass ein gutes Korsett zu bauen wohl die schwerste Aufgabe der mechanischen Orthopädie ist, weit schwerer als etwa die Konstruktion eines Hessing'schen Schienenhülsenapparates. Und zwar gilt dies sowohl für das Bügelkorsett als noch mehr für das Korsett aus starrem Material, weil hier nur vielfache und nur persönliche Erfahrung die Herstellung eines guten Modelles ermöglicht, von dessen Form alles abhängt. Zu machen aber ist die Sache, und darum wäre es verkehrt, ein Mittel zu verwerfen, weil es schwer herzustellen ist und, wenn fehlerhaft gemacht, weniger nützen oder gelegentlich schaden kann.

»Vor allem kann es die Niveaudifferenzen nicht ausgleichen,« meint Schulthess. Auch dieser Vorwurf ist kaum oder nur mit Einschränkungen haltbar. Dass wir eine schwere Skoliose nicht von ihrem Rippenbuckel befreien können, wissen wir. Sollen wir sie darum gar nicht behandeln? Gewiß doch! Wir können die Niveaudifferenz der Rückenhälften im Korsett vermindern, wie wir gesehen haben, aber nicht beseitigen. Darum soll es verwerflich sein? Gewiß nicht!

Und dazu kommt noch eins: Wir vermögen die durch Mobilisirung detorsionsfähig gewordene Wirbelsäule mit dem Korsett in theilweiser Detorsion zu erhalten und dadurch die Niveaudifferenz zu verringern.

Indem wir aber außerdem entsprechend unserer Druckwirkung auf der konvexen Seite das Korsett konkavseitig etwas vom Körper abstehen lassen, um die weitere Detorsion zu befördern, haben wir zugleich den kosmetischen Effekt, dass die Niveaudifferenz beider Rückenhälften im Korsett noch geringer erscheint.

Die von Schulthess geäußerte Geringschätzung der heutigen Korsetttechnik ist zu erklären und zu entschuldigen damit, dass er eben das Korsett von vornherein verurtheilt und sich damit natürlich der Möglichkeit beraubt hat, genügend eigene Erfahrungen zu sammeln. In der That verwendet er, soweit mir bekannt, hauptsächlich nur das Gipskorsett, für welches seine Vorwürfe in der That so sehr zutreffen, dass von seiner Benutzung abzurathen ist.

Bedeutsamer als die bisher erörterten Behauptungen ist der von Schulthess gemachte Versuch, durch Messung der Skoliose und durch Vergleichung der Messungsergebnisse mit der angewendeten Behandlung mit oder ohne Korsett Beweise zu Ungunsten des letzteren zu bekommen. Die Resultate dieser Statistik sind so exzentrisch, dass jeder Unbefangene sie für irrthümlich halten muss.

Da der Sch.'sche Vortrag mir noch nicht im Druck zugegangen ist, kann ich nur einzelnes aus Referaten herausgreifen, um zu zeigen, wie parteiisch Schlüsse gezogen werden.

Die Gruppe von Skoliosen, welche vor ihrer Aufnahme im Sch.'schen Institut nur mit Korsett behandelt worden waren, umfasste fast lauter schwere Fälle mit starker Torsion: Folglich erzeugt das Korsett vermehrte Buckelbildung!

Die Sache liegt augenscheinlich ganz anders, wie wohl jeder Erfahrene ohne Weiteres annehmen wird:

Patienten, die nur mit Korsett behandelt wurden, sind meist Arme, denen jegliche Aufsicht und richtige Pflege mangelt, auch die Aufsicht über die gute und regelmässige Anlegung des Korsetts, über die rechtzeitige Abänderung desselben, es handelt sich ferner meist um Geradehalter, zwecklose Reifen mit Rückenstangen u. dgl. Da diese Apparate kaum eine Wirkung haben und gewöhnlich unregelmäßig getragen werden, so verhindern sie die Verschlechterung der Skoliose nicht, die bei ungünstigen sozialen Verhältnissen eine oft erhebliche ist.

Diesen Sachverhalt verkennt Sch. und ersetzt ihn durch einen Trugschluß, der ihm, aber auch nur ihm den üblen Einfluss des Korsettes beweist.

Und er fügt zur Bestärkung einen zweiten Schluss hinzu. Die Gruppe von Skoliosen, welche ihm ohne jede vorherige Behandlung zu-

gingen, zeigt weniger schwere Verkrümmungen als die der Korsettträger: Folglich ist es heilsamer für den Kranken, nichts zu thun als ein Korsett zu tragen!

Auch hier liegt die selbstverständliche Erklärung der Thatsache so nahe, dass die Sch.'schen Schlussfolgerungen kaum Jemanden überzeugen dürften, zumal sie eben Unglaubliches beweisen möchten. Beweiskräftig sind diese beiden Gruppen schon deshalb nicht, weil Sch. die Patienten nicht während des Werdeprozesses ihrer Skoliose verfolgt hat, sondern erst nachträglich Schlüsse auf die Ursachen ziehen, resp. die Skoliose theilweise als Wirkung einer äußeren schädigenden Ursache, eben des Korsettes aufgefaßt haben will.

Anders liegt die Sache bei den von Sch. aufgestellten Gruppen, welche länger von ihm beobachtete Skoliosen umfassen. Hier will Sch. eine verlangsamte Besserung beobachtet haben, sobald die mechanische Behandlung mit dem Korsett kombinirt wurde, eine nachträgliche Verschlechterung, wenn nach Abschluß der Behandlung ein Korsett gegeben wurde. Festgestellt wurden diese Veränderungen der Skoliose mittels Messung im Sch.'schen Apparat. Die letztere müsste, um so geringfügige Differenzen wie »verlangsamte Besserung« sicher anzuzeigen, fast mathematisch exakt sein.

Es liegt mir nun ferne, diesen mühsamen Messungen ihren Werth rauben zu wollen, derselbe liegt meines Erachtens wesentlich auf wissenschaftlichem Gebiet, und in dieser Richtung bewegen sich auch eine Reihe dankenswerther Veröffentlichungen aus dem Schulthess'schen Institut, welche das große Material von Messbildern verarbeiten. Für die Praxis ist eine derartige Messung kaum nöthig und gewiss ohne Einfluß auf unsere Therapie und deren Erfolge. Wir können den Zustand einer Skoliose, ihre Prognose und unsere Behandlungsresultate in einfacherer Weise mit genügender Deutlichkeit feststellen als mit dem immerhin komplizirten und kostspieligen Messapparat von Schulthess.

Hier frägt es sich indessen nur, ob die Messbilder den oben verlangten Grad der Genauigkeit besitzen, um die »verlangsamte Besserung« feststellen zu können. Dies muß ich nun ganz entschieden bestreiten, und ich kann für meinen Zweifel, wie ich glaube, triftige Gründe vorbringen.

Um die seitliche Biegung der Wirbelsäule zu Papier bringen zu können, muss zunächst die Dornfortsatzlinie auf die Haut aufgezeichnet werden. Hierin liegt schon eine Fehlerquelle, die mit zunehmender Uebung abnehmen mag, aber nie versiegt: Es ist nicht möglich, diese Linie auf der verschieblichen Haut und zwar entsprechend der Mitte der

Dornfortsätze absolut richtig anzugeben. Versucht man dies Kunststück mit verbundenen Augen mehrmals hintereinander, so überzeugt man sich leicht von der eigenen Unzuverlässigkeit. Schwankungen von $^1/_2$ cm können aber sehr wohl schon »verlangsamte Besserung« vortäuschen.'

Weiter aber wird durch die Behandlung die Wirbelsäule in ihrer Konfiguration geändert, es nehmen die Rücken- und Schultermuskeln an Volumen zu, es vermehrt sich oft, ja regelmäßig fast wie oben berichtet, das Fettpolster, endlich wächst der Patient auch, und schließlich wird seine Haltung, auch die sogenannte Ruhehaltung, verändert — dies alles vereitelt auch die Exaktheit der Querschnittsmessungen, es wird auch dadurch absolut unmöglich, eine »verlangsamte Besserung der Torsion« mit der nöthigen Exaktheit festzustellen.

Gerade was die Haltung bei den verschiedenen Messungen sowohl vor als während der einzelnen Messung anbetrifft, so halte ich es für unmöglich, dieselbe in stets kongruenter Weise einnehmen und festhalten zu lassen, sowohl hinsichtlich der seitlichen Biegung und Neigung wie der Drehung.

Die Aufforderung, sich zwanglos zu halten, bedeutet ja und bewirkt ja doch eine gewisse Aktivität des Patienten.

Ich erkenne also mit Hochachtung den wissenschaftlichen Werth der Skoliosenmessung an, ich kenne keine besseren Messbilder, als die von Schulthess mit unendlicher Geduld hergestellten, aber ich glaube nicht an ihre absolute Zuverlässigkeit. Und ich musste diese alten Zweifel aussprechen und begründen in dem Moment, in welchem im besten Glauben, in bester Absicht natürlich diese Messbilder als Zeugen aufgerufen wurden, um die Schädlichkeit des Korsettes zu beweisen.

Wir sehen also, dass die Sch.'schen Angriffe nicht nur durch die alltägliche praktische Erfahrung widerlegt wurden, sondern auch sich als ungenügend begründet erweisen und darum nicht vermögen, das orthopädische Stützkorsett zu discreditiren.

Wir wenden uns nun zu den Indikationen, unter denen das Skoliosenkorsett überhaupt anzuwenden ist, und zu der speciellen Indikation für die Wahl des starren oder des Stoffkorsettes.

Vorausschicken möchte ich die Bemerkung, dass ich die Indikationen weiter ausdehne, als es mancher Fachgenosse in Wort und Schrift gethan hat. Ich bin indessen überzeugt, dass in praxi die Differenz eine geringere ist, da man im Einzelfall oft anders handelt, als man sich in einer mehr generalisirenden Darstellung ausspricht.

Bezüglich der Wahl unter beiden Korsettarten seien deren Vorzüge und Nachtheile kurz auseinandergesetzt:

Das Bügelkorsett ist in gewisser Hinsicht leichter herzustellen, weil die einzelnen Schienen beliebig geändert werden können in sich wie in ihrer Verbindung unter einander. Es ist angenehmer zu tragen, weil es die Perspiration besser gestattet, weil es nicht so dick ist und darum weniger auffällt.

Das starre Korsett dagegen ist in der Wirkung zuverlässiger, es sitzt fester und korrigirt kräftiger. Es erfordert nicht die Beihülfe des Bandagisten, es ist wesentlich billiger. Bezüglich der Haltbarkeit besteht keine nennenswerthe Differenz.

Wird eine stationäre Anstaltsbehandlung durchgeführt, so halte ich während dieser Zeit das Korsett für überflüssig. Die in die cc. 8 Stunden beanspruchende tägliche Behandlung eingeschobenen Pausen, welche zur Bewegung im Freien benützt werden, stellen keine irgendwie in Betracht kommende Schädigung der Kur dar.

Anders liegt die Sache bei ambulanter Behandlung, wenn dieselbe mit dem wenn auch etwas reduzirten Schulbesuch kombinirt werden muss. Hier gehe ich in gleicher Weise vor wie bei der Nachbehandlung nach Abschluss der Kur mit dem Unterschied, dass nicht nur leichte Fälle, sondern auch wenn angängig mittelschwere Skoliosen das Stoffkorsett erhalten. Nach der Entlassung aus der Anstalt tragen die Patienten mit habitueller Schiefhaltung ebenso wie leichte Skoliosen zweiten Grades das Bügelkorsett, wenn eine Neigung zur Verschlimmerung unwahrscheinlich, häusliche Beaufsichtigung sicher ist. Das starre Korsett erhält den Vorzug bei allen ernstlichen Skoliosen, wenn eine Besserung durch die Kur erzielt wurde, das Korsett also korrigirend wirken kann und muss.

Bei schwersten Skoliosen, wo eine Verschlimmerung nicht mehr zu erwarten steht, wo vielmehr die neuralgischen Schmerzen Ursache der Behandlung waren, mag das Stoffkorsett versucht werden. Oft wirkt gerade hier das starre Korsett besser. Beide Formen erfordern hier eine besonders vollkommene Technik, um gut zu sitzen, sicher zu stützen, die Athmung nicht zu beeinträchtigen.

Es bleiben übrig die Fälle, in denen eine gymnastische Behandlung entweder durch die Jugend oder durch anderweitige Krankheiten der Patienten, durch den Willen der Angehörigen oder durch deren äußere Verhältnisse ausgeschlossen ist.

Gewiss sollen wir, soviel in unserer Kraft steht, dahin wirken, eine Kur möglich zu machen. Manchmal setzen wir dies durch, manchmal müssen wir zufrieden damit sein, durch einen kurzen Anstaltsaufenthalt den Patienten wenigstens eine Anleitung zur häuslichen Behandlung zu geben.

Manchmal, nicht selten aber gelingt leider auch dies nicht. Ich halte mich für verpflichtet, in solchen Fällen nicht den Kranken sich selbst und seinem Schicksal zu überlassen, und bin fest überzeugt, mit dem Korsett wenigstens etwas leisten, wenigstens die Verschlimmerung aufhalten, verlangsamen zu können. Ich ziehe dabei dem starren Korsett etwas weitere Grenzen als bei behandelten Fällen, nehme aber auch hier Skoliosen ersten Grades und im Beginn des zweiten Grades aus.

Um die volle Wirkung des Korsettes zu erzielen, muss sich zur richtigen Indikationsstellung die richtige Technik gesellen. Eine ausführliche Beschreibung derselben fällt außer den Rahmen dieser Erörterungen, nur einige der wichtigsten Dinge können Erwähnung finden. Das Stoffkorsett machen wir zweitheilig, was die Anprobe erleichtert, es werden nachträglich doch beide Hälften unverrückbar durch Stahltheile vereinigt. Die Hüftbügel müssen sich flach von oben auf den Hüftkamm auflegen und die Spina nach innen wie nach unten umgreifen; sie werden hinten durch ein federndes Verbindungsstück, vorne durch einen Gurt zusammengehalten. Sie müssen, um Schiebung zu vermeiden, sich leicht, ohne Druck an ihren Platz legen. Je zwei Seitenschienen tragen die horizontal wie vertikal verstellbaren Achselstützen, die bequem geformt, weit nach hinten oben verlängert sind und so die hinten aufsteigenden Längsschienen überlagern. Sie werden wiederum durch ein verstellbares Mittelstück verbunden und stellen, was sich mir als eine sehr wichtige Verbesserung bewährt hat, einen cirkulären Schultergürtel dar, mittels dessen wir erst wirklich korrigirend wirken können.

Das starre Korsett erfordert zu seiner Herstellung ein Gipsmodell. Letzteres wird durch Ausgießen eines Gipskorsettverbandes erhalten und muss in besonderer Weise hergerichtet werden. Und zwar werden einmal Korrekturen vorgenommen an den Torsionsstellen, wie auch auf der Konkavitätsseite, es werden ferner Auflagerungen gemacht, um den lästigen Druck auf Knochenkanten, auf den Magen, auf die Brust zu verhüten, es werden endlich an der Schulter- und Lendengegend Veränderungen vorgenommen, um unerwünschte, durch die Suspension des Patienten bedingte Formveränderungen auszugleichen.

Die Gewinnung des richtigen Modells ist das einzige Kunststück, um ein starres Korsett mit den oben geschilderten Wirkungen zu Stande zu bringen. Das Korsett wird gewöhnlich zweitheilig gemacht, es kann aber auch in drei und selbst vier Theile zerlegt werden, ohne dass seine Wirkung aufgehoben wird. Bedingung ist, dass es stets in Suspension angelegt wird.

Eine weitere Ausbildung der Korsetttechnik, auf deren Einzelheiten

einzugehen wir uns hier versagen müssen, so wichtig sie auch für das Gelingen sind, ist möglich, namentlich hinsichtlich der Wahl des Materiales.

Das aber steht fest — und wir hoffen, durch unsere Darlegungen dies von Neuem und überzeugend nachgewiesen zu haben —, dass wir in dem orthopädischen Stützkorsett ein Mittel von unentbehrlichem Werthe besitzen, das wir uns und unseren Kranken durch Anfeindungen nicht verleiden lassen dürfen.

Ich schließe mit den von anderer Seite in der Korsettfrage schon angeführten, hier sehr zutreffenden Worten: »Kein Mittel ist an und für sich gut oder schlecht, erst die Art seiner Anwendung macht es dazu.«

Fig. 1.
Hochgradige rechtsdorsale Skoliose.
(16jähriges Mädchen.)

Fig. 2.
Das Korsett sichert die mediane Einstellung d
Wirbelsäule nach vollendeter Mobilisirung.
(Dauer der Anstaltsbehandlung 3 Monate.)

Fig. 3.

Druckspuren rechts, nachdem das Korsett (Fig. 2, eine Stunde getragen ist.)

Fig. 4.
Starke rechtsdorsale Skoliose mit starrem Rippenbuckel. (15jähriges Mädchen.)

Fig. 5.
Abdruck der Maschen und der Respirationslöcher.

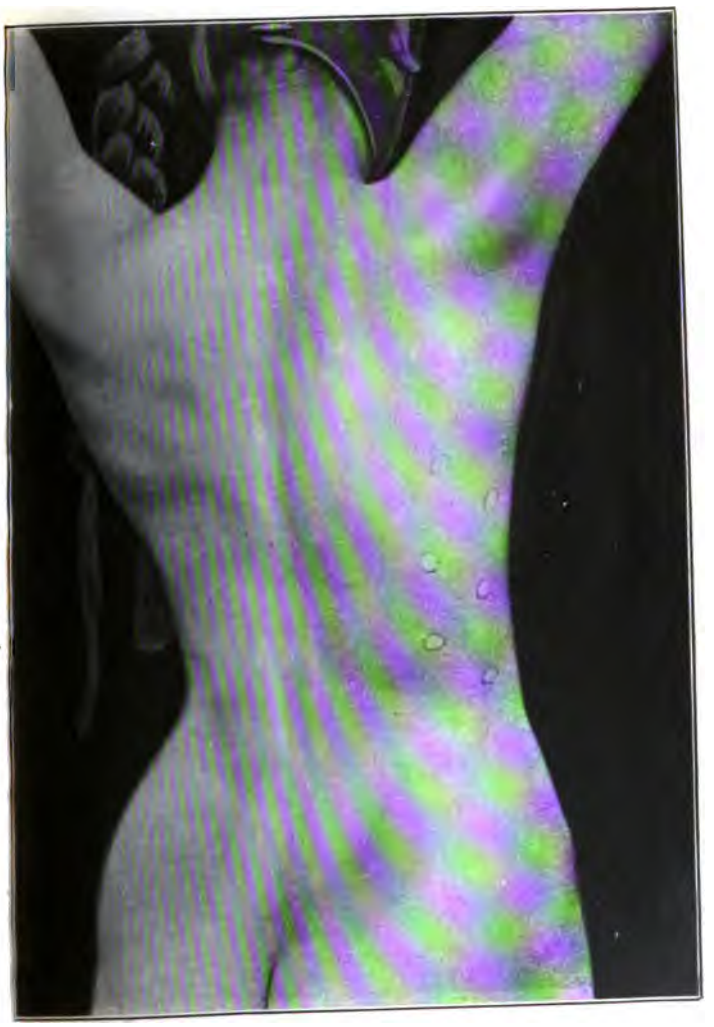


Fig. 6.

Das Korsett direkt auf die Haut angelegt (behufs Demonstration) erzeugt Druckspuren entsprechend den Luftlöchern (vgl. Fig. 2) des Korsettes.

Fig. 4.
Starke rechtsdorsale Skoliose
Rippenbuckel. 15jähriges

Einladung zum Abonnement
auf die

Medicinischen Centralblätter
für 1900.

CENTRALBLATT FÜR INNERE MEDICIN

herausgegeben von
Binz, Gerhardt. v. Leube, v. Leyden, v. Liebermeister, Naunyn, Nothnagel,
redigirt von
H. Unverricht.
21. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR CHIRURGIE

herausgegeben von
E. v. Bergmann, F. König, E. Richter.
27. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR GYNÄKOLOGIE

herausgegeben von
H. Fritsch.
24. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

Das Bedürfnis der Zusammenfassung der durch die Specialforscher der einzelnen Wissenschaften gewonnenen Resultate zu einem dem Praktiker dienlichen Ganzen hat nach Vereinigung der drei nach gleichen Grundsätzen redigirten Centralblätter in einem Verlage dazu geführt, vom 1. Januar 1883 ab neben den bisherigen Einzelausgaben eine wöchentliche Gesammtausgabe derselben in broschirten Heften von je 4—5 Bogen unter dem Titel

Centralblatt für die gesammte Medicin
(Innere Medicin — Chirurgie — Gynäkologie)

zu veranstalten und dieselbe zu dem ermäßigten Preise von ℳ 12,50 vierteljährlich abzugeben.

Probenummern

sind durch alle Buchhandlungen oder von der Verlagsbuchhandlung unentgeltlich zu beziehen.

Leipzig.

Breitkopf & Härtel.

Ichthyol

Die Ichthyol-Präparate werden von Klinikern und vielen Aerzten aufs wärmste empfohlen und stehen in Universitäts- sowie städt. Krankenhäusern in ständigem Gebrauch.

wird mit Erfolg angewandt:

bei **Frauenleiden** und **Chlorose**, bei **Gonorrhoe**, bei **Krankheiten** der **Haut**, der **Verdauungs-** und **Cirkulationsorgane**, bei **Lungentuberkulose**, bei **Hals-, Nasen-** und **Augenleiden**, sowie bei **entzündlichen** und **rheumatischen Affektionen** aller Art, theils infolge seiner durch **experimentelle** und **klinische** Beobachtungen erwiesenen **reducirenden, sedativen** und **antiparasitären** Eigenschaften, anderntheils durch seine die **Resorption befördernden** und den **Stoffwechsel steigernden** Wirkungen.

Wissenschaftliche Abhandlungen nebst Receptformeln versenden gratis und franco die alleinigen Fabrikanten:

Ichthyol-Gesellschaft, Cordes Hermanni & Co.,

HAMBURG.

Verlag von BREITKOPF & HÄRTEL in LEIPZIG.

Soeben erschienen:

Verhandlungen

der

Gesellschaft für Geburtshilfe

zu Leipzig in dem Jahre 1899.

Mit 7 Abbildungen. gr. 8. VIII u. 76 Seiten. Preis kart. ℳ 1.—.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Sämmtliche

Farbstoffe, Tinctionen, Reagentien

für

Mikroskopie und Bakteriologie

gewissenhaft nach Angabe der Autoren.

Dr. G. Grübler & Co., Leipzig.

Centralstelle für mikroskopisch-chemischen Bedarf.

Preislisten gratis und franco.

J. F. B.

BOSTON MEDICAL
AUG21 1900
LIBRARY

Sammlung

Klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge

herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Nr. 277.

(Siebentes Heft der zehnten Serie.)

Das Myom in der Fortpflanzungsperiode

von

M. von Strauch.

Subskriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Heftes 75 Pf.

Ausgegeben Juni 1900.

Leipzig
Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel
1900.

Das Recht der Übersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription.

Sammlung klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Ernst von Bergmann,

Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Die Sammlung klinischer Vorträge ist im Sinne ihres Begründers von den ersten Klinikern fortgeführt worden und hat ihre leitende Stellung auf diesem Gebiete zu wahren gewusst.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein broschirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen: **Serie I** (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120), **V** (Heft 121—150), **VI** (Heft 151—180), **VII** (Heft 181—210), **VIII** (Heft 211—240) und **IX** (Heft 241—270), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 271,** welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, beginnt die **X. Serie** (Heft 271—300 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden unentgeltlich geliefert.

Die Vorträge der ersten Reihe des Unternehmens in 12 Serien werden nach wie vor einzeln sowie in Serien zum Preise von ℳ 15.— abgegeben; auch sind zu den Vorträgen der Chirurgie, Inneren Medicin und Gynäkologie (jede Gruppe 4 Bände umfassend) geschmackvolle Einbanddecken zum Preise von je 1 ℳ durch jede Buchhandlung oder direkt von der Verlagshandlung zu beziehen.

LEIPZIG, 1900. **Breitkopf & Härtel.**

Von der zehnten Serie erschienen bisher:

271. Winterkuren im Hochgebirge. Von **Wilhelm Erb.**
272. Einige Fragen des Stoffwechsels und der Ernährung. Von **Friedrich Müller.**
273. Zur Frage der Osteomyelitis, speciell über die centrale gummöse (syphilitische) Osteomyelitis der langen Röhrenknochen. Von **Paul Klemm.**
274. Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane zu anderen Organen. Von **Herm. W. Freund.**
275. Zur Aetiologie der Uterusorgane. Von **Sigismund Gottschalk.**
276. Über den Werth des orthopädischen Stützkorsettes. Von **Oscar Vulpius.**
277. Das Myom in der Fortpflanzungsperiode. Von **M. von Strauch.**

277.

(Gynäkologie Nr. 101.)

Das Myom in der Fortpflanzungsperiode[1]).

Von

M. v. Strauch,

Moskau.

Alle großen Statistiken, die die Sterilität oder die beschränkte Kinderzahl behandeln, leiden an riesigen Fehlerquellen! Wer wollte, namentlich in den großen Städten, genau wissen, welches die wirklichen Ursachen der beschränkten Kinderzahl oder der vollständigen Sterilität sind? Man sollte glauben, dass in den Ländern, wo das Institut der Hausärzte florirt, diese die Auserlesenen seien, welche in alle intimsten Familienverhältnisse eingeweiht sind. Sie könnten noch eventuell entscheiden, ob die Frau wirklich unfruchtbar ist, oder ob sie einfach nicht gebären will, und in wie weit die Schuld den Conjux trifft. Solche Statistiken von Hausärzten existiren leider einstweilen noch nicht, und die großen Zahlen von M. Duncan, Grünwaldt, Sims, James Simpson etc., die das Mittel der matrimonialen Sterilität zwischen 8 und 21 % schwanken lassen, sind mit größter Reserve aufzunehmen!

Wenn schon bei gesunden oder anscheinend gesunden Frauen der Procentsatz der Sterilität so schwankend angegeben wird, so muss es uns nicht Wunder nehmen, wenn ein Gleiches bei Myomkranken zu verzeichnen ist. Olshausen (Veit's Lehrbuch S. 767) hat 1731 Fälle zusammengestellt und berechnet 30 % Sterilität. Chrobak (Wiener klin. Wochenschrift 1899, S. 781) berechnet aus 780 Fällen der Klinik und 269 der Privatpraxis 36 % Sterilität. Hofmeier nur 22,7. Letzterer Autor negirt überhaupt einen hemmenden Einfluss des Myoms auf den Eintritt der Gravidität, und nach seinen Tabellen scheint er Recht

---

1) Aus der Privatklinik der DDr. Strauch und Wähner, Moskau.

zu haben. Seine eigenen Zahlen hat allerdings Fränkel in anderem Sinne gedeutet.

Wenn die Sterilität überhaupt auf 8—21 % angegeben wird, so müssen einen Hofmeier's 22,7 % bei Myom in der That stutzig machen. Ich bin der festen Überzeugung, dass selbst der Hofmeier'sche Procentsatz noch nicht der Wirklichkeit entspricht. Selbst diese 22,7 % scheinen noch zu hoch gegriffen zu sein! Wenn man nur scharf darauf achtet, so findet man wirklich recht häufig bei Frischentbundenen kleinere oder größere Myomknollen, die eben nur unmittelbar nach der Geburt palpirt werden können, im Wochenbett sich zurückbilden und, weil eben sonst absolut keine Erscheinungen machend, gewöhnlich überhanpt nicht diagnosticirt werden. Zuweilen ist es gerade umgekehrt der Fall: Das Myom lässt sich unmittelbar nach der Geburt durch die Palpation nicht sicher oder gar nicht wahrnehmen, es ist zur Zeit ödematös erweicht, wie in unserem Falle 5. Einige Zeit nach der Geburt ist es wieder leicht zu palpiren. Kurz Myome können bei nur kurzer und gerade nicht darauf hinzielender Untersuchung, namentlich z. B. in Gebärkliniken, nur zu leicht übersehen werden. Dieses bestätigend und höchst lehrreich ist die Mittheilung Chrobak's, dass er bei Durchsicht der Protokolle seiner Gebärklinik in 5 Jahren nur eben so viele Myome notirt fand, als er persönlich in einem Jahre zu sehen Gelegenheit hatte. So ist es wohl auch nur zu erklären, dass Budin (L'obstrétrique 1898, p. 134) in der Statistik der Maternité de Paris von 1895 — 28. II. 1898 auf 7836 Geburten und Aborte über nur ein Fibrom berichtet, um desswillen basiotripsirt wurde — die Mutter starb. Porak und Macé (ibid. p. 503) melden unter 2804 Geburten der Charité aus den Jahren 1895, 1896, 1897 nur einen Forceps wegen Myom.

Dass der verschiedene Sitz der Myome in verschiedener Weise zur Sterilität disponire, scheint a priori einleuchtend, überraschend aber ist die Statistik von Schorler über diesen Gegenstand; er hat 253 Fälle daraufhin zusammengestellt und gefunden, dass

Cervixmyome in 18,7 %,
interstitielle in 24,7 %,
subperitoneale in 47,8 % Sterilität bedingen.

Namentlich sind es also die großen subperitonealen Myome, die durch Pelviperitonitis die Adnexe verlagern, die Tuben undurchgängig machen und das Ovarium unfähig werden lassen zur Eibereitung. Nach den Berichten anderer Autoren sind es namentlich die interstitiellen Tumoren, die, wenn sie eine gewisse Größe erreicht haben, ein absolutes Hindernis der Konception entgegenstellen. Die Erkrankung der Schleimhaut und die Vergrößerung und Vielgestaltigkeit der Corpushöhle spielen hierbei natürlich eine große Rolle. Dass Cervixpolypen manches Mal Sterilität bedingen, ist leicht experimentell zu beweisen! In der

Litteratur sind Fälle mitgetheilt, wo nach Entfernung des Polypen nach langjähriger Sterilität auch sofort Schwangerschaft eintrat.

Auffallend ist jedenfalls, dass Myomkranke manches Mal in so spätem Alter erst schwanger werden. Ob man nicht in solchen Fällen annehmen soll, dass bei dem Alter der betreffenden Patienten die Myome schon in Rückbildung begriffen und erst so die Möglichkeit der Konception nach Jahren und Jahrzehnten langer Sterilität zu erklären ist?

Alles in Allem genommen, scheint es, dass man früher der Anwesenheit von Myomen einen viel zu großen Einfluss auf die Sterilität zugeschrieben hat! Hofmeier hat durch seine Arbeit 1894 und 1896 darin eine gründliche Umwandlung geschaffen! Wenn er aber sagt, man kann das Myom nicht als Urheber der Sterilität ansehen, weil es jetzt erst diagnosticirt und die Sterilität schon seit vielen Jahren besteht, so kann man ihm darin nicht beistimmen. Auch ich bin der Ansicht, dass Myome hereditär vorkommen. Ich kenne 2 Familien, wo die Mutter, und in einer ein, in der zweiten zwei Glieder derselben Myome haben. Myome brauchen manches Mal viele Jahre, bis sie eine solche Größe erreichen, dass wir sie diagnosticiren und palpiren können. Solche Patienten klagen über vage Schmerzen, starke Menstruation, Ziehen nach unten, Schwere im Leibe etc., und erst viele Jahre später wird der Myomknoten palpabel. Es kann also sehr wohl ein Zusammenhang in solchen Fällen zwischen dem wachsenden Myom, das wir nur nicht früh diagnosticiren können, und der Sterilität bestehen. Nur in diesem Punkte muss man Hofmeier entschieden widersprechen!

Auch die angenommene geringe Fertilität der Myomatösen scheint übertrieben zu sein. Wenn man als Durchschnittszahl der Geburten 5 annimmt, so stehen nach den Erfahrungen von Hofmeier und Kleinwächter die Myomkranken durchschnittlich mit nur einem Kinde nach. Und auch hier muss man dem Grunde der geringeren Fertilität viel genauer nachforschen, als es bis jetzt geschehen, und nicht einfach das Myom, weil es eben besteht, als Ursache derselben ansehen. Viele Frauen mit Myom, die eine schwere Geburt durchgemacht haben, werden vor Konception gewarnt und verhüten dieselbe. Wie bei der Einkindsterilität überhaupt, so spielt natürlich auch bei Myomatösen die Gonorrhoe eine große Rolle. Auch in dieser Beziehung giebt es keine verlässliche Statistik.

Wenn Hegar die Häufigkeit der Aborte überhaupt mit 10 % berechnet, so ergiebt sich nach einer großen Zusammenstellung von Witich, dass bei myomatösen Schwangeren die vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft dreimal so häufig vorkommt, also 30 % und mehr beträgt. Natürlich hängt Alles von der Größe und dem Sitze der Geschwulst ab. Dass durch Schwangerschaft Myome sehr rasch wachsen, ist allgemein bekannt. Dieses Größerwerden beruht theils auf Ödem und

schleimiger Erweichung, theils aber auch auf wirklicher Muskelneubildung in der Schwangerschaft (Chrobak, Wiener klin. Wochenschr. 1899, S. 984). Mir hat es jedoch immer geschienen, dass dieses Wachsthum der Myome nur in den ersten 3—4 Monaten so bedeutend stattfindet. Später, wenn der Fötus viel Material zu seinem Aufbau braucht, bleiben die Myome gewöhnlich bis zur Geburt stationär groß. Ähnliche Beobachtungen theilt auch Valenta (Wiener klin. Wochenschr. 1897, S. 720) mit. Mich befremdet es desshalb sehr, wenn Agnes Hacker S. 35 schreibt: »Dass ein Stillstand im Wachsthum von Myomen während der Schwangerschaft stattgefunden, nachdem ein solches sich erst einmal eingeleitet hat, ist bisher nicht beobachtet worden, so oft auch außerhalb der Schwangerschaft ein solcher Stillstand stattfindet.« Ich kann Agnes Hacker versichern, dass ich einen solchen Stillstand des Wachsthums von Myomen in der Schwangerschaft sicher beobachtet, und bin der festen Überzeugung, dass meine Ansicht über diesen Punkt, wenn man künftighin darauf nur genügend achten wollte, sicher auch von anderer Seite wird bestätigt werden.

Nicht volle Einigkeit existirt heutigen Tages noch darüber, wie sich der Geburtshelfer in Fällen von Myom in der Schwangerschaft und Geburt zu verhalten hat. Ein wie lebhaftes Interesse für diese Frage gerade jetzt besteht, ersehen Sie daraus, dass sie der Gegenstand von Vorträgen gewesen ist.

Am 11. X. 1895 und 13. II. 1896 in der Britischen Ges. für Geb.

Am 15. XII. 1895 in der New Yorker.

Am 3. XI. 1896 in Budapest.

Am 16. XII. 1897 in München.

Zum XII. französischen Chirurgenkongress im Oktober 1898 in Paris.

Am 3. XI. 1898 in Philadelphia.

Am 14. IV. und 2. VI. 1899 in der Sitzung der K. K. Gesellschaft der Ärzte in Wien.

Am 18. II., 16. XII. 1898 und am 29. IX. 1899 in unserer Gynäkologischen Gesellschaft in Moskau.

Über denselben Gegenstand sind seit 1895 folgende Dissertationen und Monographien erschienen:

1895 Kirchheimer (Halle), Zur operativen Behandlung der Myome der Gebärmutter in der Schwangerschaft und Geburt.

1897 Agnes Hacker (Wiener Klinik), Über abdominale Totalexstirpation des schwangeren myomatösen Uterus.

1898 Wittich (München), Drei geheilte Fälle von supravaginaler Amputation des myomatösen schwangeren Uterus.

1898 Kortenbeitel (Greifswald), Uterusfibromyom und Schwangerschaft.

1898 Séguineau (Lyon), Contribution à l'étude de l'influence des fibromes de l'uterus sur l'accouchement.

1898 Poitevin de Fontguyon (Bordeaux), Hystérectomie abdominale totale pour fibromes compliqués de grossesse.

1899 Ssyromjätnikoff (Moskau, russisch), Zur Frage der Behandlung der Geburt komplicirt mit Gebärmutterfibromen.

Ich habe hiermit nur die Hauptarbeiten und Hauptdiskussionen über dieses Thema aufgezählt und die kleineren Publikationen bei Seite gelassen. Bei der Verschiedenheit der Ansichten möchte auch ich Stellung zu dieser interessanten Frage nehmen.

Ich gehe nun zu unseren eigenen Fällen über.

I.

Am 6. II. 1891 machten wir bei einer 26 Jahre alten, zum zweiten Male im 4. Monate Schwangeren die Laparotomie und entfernten ein gut mannsfaustgroßes, vom linken Uterushorn entspringendes, subseröses Myom, das wir fälschlich für einen Ovarialtumor gehalten hatten. Der Tumor war unter unseren Augen in 14 Tagen zu solcher Größe herangewachsen und täuschte auch noch nach eröffneter Bauchhöhle Fluktuation vor. Erst die Stielverhältnisse belehrten uns über unseren Irrthum. Nach Ligirung des Stieles ließ sich der Tumor leicht entfernen. Die Schwangere trug aus und gebar am normalen Ende ein lebendes Mädchen. Der Fall ist in der Petersburger med. Wochenschr. 1892, Nr. 10 beschrieben. Nur die Fehldiagnose drückte uns in diesem Falle das Messer in die Hand. Jeder Ovarialtumor muss, sobald er nur diagnosticirt, und namentlich in der Schwangerschaft auch sofort entfernt werden. Dieses Myom, das auch noch so rasch anwuchs, hätte ruhig nach unseren jetzigen Anschauungen belassen werden können. Eine Geburtsbehinderung war gar nicht vorauszusehen, höchstens hätte wegen des verhältnismäßig dünnen Stieles eine Torsion eintreten können. Doch darf man auf eine solch vage Möglichkeit hin nie operiren. Solche Verwechslungen sind übrigens, wie man aus der Litteratur ersieht, recht häufig vorgekommen.

II.

Am 22. III. 1895 machten wir bei einer 34jährigen Lehrerin die Totalexstirpation des im 3. Monate schwangeren, myomatösen Uterus per abdomen. Patient giebt an, vom 18. Jahre bis zum heutigen Datum stets regelmäßig menstruirt zu sein. Seit 3 Monaten bemerkt sie eine rapid wachsende, vielknollige Geschwulst, die momentan bis über den Nabel reicht, wenig beweglich, aber bei der Palpation recht schmerzhaft ist. Vaginal lässt sich die Kranke nicht untersuchen, da sie behauptet Virgo zu sein. Die Totalexstirpation wird gemacht, weil auch in der Cervix sich mehrere Myomknollen befinden. Durch das Loch in der Scheide wird Jodoformmarly geleitet und die Bauchwunde vernäht. Glatte Genesung. Das Präparat besteht aus einem mannskopfgroßen, aus unzähligen Myomknollen sich zusammensetzenden Tumor. In den Knollen versteckt liegt der Uterus, der einen 2monatlichen Fötus birgt.

III.

Patientin, 34 Jahre alt, ist 16 Jahre kinderlos verheirathet. Seit mehreren Jahren leidet sie an Schmerzen im Unterleibe, derentwegen ihr schon lange in Kasan die Kastration vorgeschlagen wurde. Im letzten Jahre werden die Schmerzen geradezu unerträglich, und seit 2 Monaten, seitdem die Regel ausgeblieben ist, befindet sich Patientin

in einem faktisch desolaten Zustande. Sie muss alle 10 Min. uriniren, so dass ihre Nachtruhe ganz dahin ist. Sie kommt aus dem Süden Russlands und bittet um dringende Abhilfe. Das ganze kleine Becken ist von einer vielknolligen Geschwulst ausgegossen und die Geschwulstmasse reicht bis 2 querfingerbreit unter den Nabel. Weil die bis dahin eher zu häufig und zu stark eingetretene Regel nun 2 Monate ausgeblieben ist und gerade in dieser Zeit der Tumor sich rapide vergrößert und die Beschwerden der Patientin eine solch' entsetzliche Höhe erreicht haben, wird zwar an Schwangerschaft, die aber wegen der 16jährigen sterilen Ehe eigentlich nicht sehr wahrscheinlich ist, gedacht. Leicht wird (III. 99) die typische supravaginale Amputation mit isolirter Ligirung der Gefäße nach unserer Methode gemacht. Rekonvalescenz ohne Störung. Selbst an dem aufgeschnittenen Präparat kann man den schwangeren Uterus erst dann erkennen, als das Messer seine Höhle eröffnet hat.

In diesen beiden Fällen wurde die Diagnose auf Schwangerschaft nicht gestellt. Im Falle II wurde von der überaus verständigen Patientin angegeben, dass die Regel stets regelmäßig war, und um noch sicherer die Schwangerschaft zu leugnen, gab sie an Virgo zu sein, und ließ sich nicht per vaginam untersuchen. Schon während der Operation fiel der starke Blutreichthum auf, die 2monatliche Schwangerschaft aber wurde erst am aufgeschnittenen Präparat sicher konstatirt; die Myomknollen schlossen auch von allen Seiten den schwangeren Uterus dermaßen ein, dass wohl auch kaum die bimanuelle Untersuchung die sichere Diagnose hätte stellen lassen. Nur dann ist die Diagnose beim schwangeren, myomatösen Uterus sicher, wenn es gelingt, zwischen den harten Myomknollen den weichen Uterus durchzupalpiren und, wenn es ganz günstig liegt, auch noch den Abgang der Lig. rot. von diesem weichen Organ zu konstatiren. Sind die Bauchdecken sehr straff und liegt der Uterus an der hinteren Wand der Neubildung, mit anderen Worten hat das Myom die vordere, die für die Palpation gerade geeignetere Wand des Uterus durchsetzt, so wird die Palpationsdiagnose fast immer negativ ausfallen. In diesen Fällen bringt die Untersuchung in Beckenhochlagerung durch den mit Luft gefüllten Mastdarm nach Kelly noch manches Mal Klarheit. Je weiter die Schwangerschaft vorrückt, um so leichter wird natürlich die Diagnose. Die Weinhefenfärbung der Port. vag. und des Scheideneinganges hat auch nicht differentialdiagnostischen Werth. Sie kommt auch beim Myom ohne Schwangerschaft vor.

Wenn bei einem Myom die Regel, die doch gewöhnlich bei dieser Erkrankung stärker zu sein pflegt, für einige Monate sistirt und der Tumor gerade in dieser Zeit rapide wächst, so ist der Verdacht auf Schwangerschaft ein sehr gerechtfertigter.

Der Entschluss, im dritten Falle zu operiren, fiel uns nicht schwer, weil Patientin so unsäglich litt und zudem noch von sehr weit hergereist war und nicht lange in Moskau bleiben konnte.

IV.

Mme. T. ist 37 Jahre alt. Ihre ersten Regeln traten im 14. Jahre ein, kehrten stets regelmäßig wieder und verursachten nie besondere Beschwerden. Zuweilen zeigte sich ein leichter Fluor. Im 17. Lebensjahre überstand Patientin eine recht schwere Diphtheritis mit nachfolgenden Lähmungserscheinungen, die aber mit der Zeit vollständig schwanden. Auch hat sie zwischendurch häufig an Bronchitiden gelitten. Im März 1898 bemerkt sie zum ersten Male, während einer Reise in der Krim, eine harte Geschwulst, die so ziemlich in der Mittellinie des Körpers aus dem kleinen Becken kaum fingerbreit über der Symphyse palpabel war. Im VII. 1898 geht sie zu einem bekannten Frauenarzt, der ihr die Ehe verbietet und sie nach Wien behufs Operation schickt. Dieser Rath wurde nicht befolgt, sondern am 27. IX. 1898 findet die Hochzeit statt. Die letzte Regel ist am 2. X. 1898. Sie macht eine Hochzeitsreise von 6 Wochen ins Ausland und merkt auf derselben, wie sich die Geschwulst vergrößert, ohne ihr die geringsten

Beschwerden zu machen. Heimgekehrt wendet sie sich an verschiedene Gynäkologen, die Alle eine sofortige Operation anrathen.

Am 22. XI. 1898 wendet sich die Schwangere zum ersten Male an uns und wir nehmen folgenden Status auf: Alle inneren Organe sind vollständig gesund. Aus dem kleinen Becken steigt eine Geschwulst heraus, deren obere Grenze genau die Nabelhöhe erreicht. Die Geschwulst ist nicht besonders hart und lässt deutlich mehrere einzelne Knollen erkennen. Per vag. findet man das ganze kleine Becken von einem großen, harten, runden Tumor erfüllt, und nur mit großer Mühe gelingt es, den Finger zwischen Symphyse und Tumor nach oben zu schieben, woselbst man die jungfräuliche Vaginalportion kaum erreichen kann. Über diesen etwa kindskopfgroßen Tumor, der das ganze kleine Becken ausfüllt, tastet man noch einige größere und kleinere Erhabenheiten. Die ganze, aus dem kleinen Becken heraussteigende Masse erweist sich auch bei kombinirter Untersuchung als den Nabel erreichend.

Es handelte sich also um ein das ganze kleine Becken ausfüllendes Myom, das den wahrscheinlich im zweiten Monate schwangeren Uterus ganz aus dem kleinen Becken herausgehoben hatte. Wir sagen mit Absicht wahrscheinlich schwangeren Uterus, weil in der ganzen Geschwulstmasse derselbe auch nicht mit annähernder Sicherheit durchzutasten war. Auch die Lig. rot. konnten nicht palpirt werden. Nur das Ausbleiben der sonst stets regelmäßigen Regel bald nach der Hochzeit und das schnelle Wachsthum legten die Wahrscheinlichkeitsdiagnose der Schwangerschaft nahe; sonst war kein einziges Zeichen der Schwangerschaft zu entdecken.

Wir beschlossen nicht einzugreifen, sondern, wenn irgend möglich, das Schwangerschaftsende und die Wehen abzuwarten.

Von anderer Seite war gegen Abwarten namentlich der Umstand angeführt worden, dass, wenn schon im zweiten Schwangerschaftsmonat die ganze Masse, die im nicht schwangeren Zustande kaum die Symphyse überragte, den Nabel erreicht, es mehr denn unwahrscheinlich ist, dass die Schwangerschaft bis zu Ende gedeihen wird. Dieser Anschauung konnten wir uns durchaus nicht anschließen, da es nicht nöthig ist, dass das Myom auch fernerhin so rapide weiterwachse. Im Gegentheil stützten wir uns auf unsere Erfahrung, dass das Wachsthum der Myome nur in den ersten Monaten so schnell von Statten geht, um mit dem weiteren Verlauf der Schwangerschaft überhaupt aufzuhören.

Die Schwangere fühlte sich momentan sehr wohl und litt absolut nicht durch die Anwesenheit des Tumors; Blase und Mastdarm funktionirten bis jetzt wenigstens tadellos.

Wir empfahlen unserer Schwangeren ein nach allen Seiten vorsichtiges hygienisches Regime und riethen ihr, wenn nicht gerade etwas Besonderes vorfalle, sich jeden Monat einmal vorzustellen.

Die Schwangerschaft verlief ohne jede Beschwerde. Der schwangere Uterus entwickelte sich nach links und hinten, genau in der Richtung zur Milz hin.

Am 3. VII. 1899 setzten Wehen ein und die Schwangere bemerkte selbst, wie die Geschwulst aus dem kleinen Becken sich plötzlich in die Bauchhöhle hinaufzog. Mit diesem Moment empfand sie einen recht heftigen, beständigen Schmerz in der ganzen unteren Bauchseite. Diese Schmerzen raubten ihr die Nachtruhe und ließen die bis dahin sehr viel spazirt Habende nicht mehr promeniren. Nach 5 Tagen ließ dieser Schmerz nach, die Wehen aber hielten beständig an.

Bei einer konsultativen Untersuchung, am 6. VII. 1899, fanden wir die Passage durchs kleine Becken vollständig frei. Die große Geschwulstmasse lag ganz rechts, in der rechten Bauchseite bis zur Leber reichend, der Uterus stand so ziemlich in der Mittellinie des Körpers, der vorliegende Theil hatte sich aber noch nicht, trotz beständiger Wehen, ins kleine Becken gesenkt. Es wurde beschlossen, energischere Wehen abzuwarten und nach Möglichkeit die Blase zu schonen.

Am 18. VII. geht, nachdem die Schwangere aufgestanden, ohne besonders starke Wehen das Fruchtwasser ab. Dieses geschah um 8½ Uhr Morgens. Stat. praes. 10 Uhr Morgens. Beim Anblick des Leibes sieht man links oberhalb des Nabels einen großen Theil vorspringen (der kindliche Kopf). 3 cm unterhalb des Nabels und ein wenig nach links ein walnussgroßes Myom. Die Hauptgeschwulst liegt in der rechten Reg. hypochondriaca, sie ist nicht empfindlich auf Druck und ein wenig beweglich. Die Gebärende kann nicht auf der linken Seite liegen, weil dann die große Geschwulst auf den Uterus drückt und Übelkeiten hervorruft. Das Os ext. ist auf mehr als einen Finger eröffnet, der vorliegende Steiß befindet sich aber noch sehr hoch. Um 2 Uhr ist trotz energischer Wehenthätigkeit das Bild unverändert. T. 37, 4, P. 80, die Gebärende etwas aufgeregt, beständig geht Fruchtwasser ab.

Um 3 Uhr wird zum Kaiserschnitt geschritten. Schnitt eben so hoch unter als über dem Nabel. Der Uterus wird vorgewälzt und seine vordere Fläche, gleich am Fundus beginnend, incidirt. Der Schnitt trifft die Placenta. Mit der Hand wird durch die Placenta gegangen und ein sofort schreiender Knabe am Arm entwickelt. Auch die Placenta wird hervorgeholt. Während dieser ganzen Zeit komprimirt der Assistent manuell das untere Uterinsegment. Der Uterusschnitt wird mit 2 Muzeux geschlossen, und nachdem wir uns überzeugt, dass an ein konservatives Verfahren nicht gedacht werden kann, wird die Unterbindung der Lig. infundibulo-pelv. vorgenommen, hierauf das Peritoneum an der Vorderfläche des Uterus quer durchschnitten und die Blase abgeschoben, die Art. uterinae unterbunden und die supravaginale Amputation gemacht. Das Cervixparenchym wird quer umstochen, weil es parenchymatös blutet, die Lig. rot. unterbunden und das Peritoneum fortlaufend mit Katgut vereinigt. Die Bauchwunde wird fortlaufend in 3 Etagen mit Katgut und mit 4 seidenen Stütznähten genäht. Dauer 40 Minuten. Der amputirte Uterus hat eine Länge von 19, Breite im Fundus von 13 cm. Die Länge des Kaiserschnittes beträgt 13 cm. Von der rechten Uteruskante entspringt hinter dem Abgange der rechten Tube mit einer Basis von 9 cm ein kindskopfgroßes, sanduhrförmiges Myom, das 18 cm lang, 13 cm breit und 10 cm dick ist. Über die Vorderfläche dieser Geschwulst zieht sich die rechte Tube, die eine Länge von 17 cm hat. Das rechte, auch auf der Vorderfläche der Geschwulst befindliche Ovarium ist auffallend abgeplattet und hat eine Länge von 9½ cm. Sein Lig. ovarii prop. verliert sich in der Vorderfläche der Geschwulst. Von der linken hinteren Uteruswand geht ein wenig hinter dem Abgange der linken Tube ein breitbasiges, subseröses Myom aus, das folgende Maße hat: Länge 9½, Breite 6½, Dicke 6 cm. Die linke Tube ist 13½ cm lang, das linke, ebenfalls abgeplattete Ovarium 8½ cm. An der Vorderfläche des Uterus befindet sich ein walnussgroßes, interstitielles Myom; an der Hinterfläche ein solches von Erbsengröße.

Aus der Chloroformnarkose erwachte die Operirte recht schnell und hatte keine Minute über Übelkeit zu klagen. Die Nachbehandlung war die denkbar einfachste und die Rekonvalescenz verlief ohne Puls- und Temperaturerhöhung. Am 10. Tage wurden die äußeren Seidennähte entfernt, die ganze Schnittlinie war tadellos per primam geheilt und am 14. Tage verließ die überglückliche Mutter das Bett.

In der 2. Woche zeigte sich etwas Milch, doch wurde bei den vorgerückten Jahren, und da die Milch sich so spät einstellte, von einem Selbststillen abgesehen, und das Kind gedieh prachtvoll an der Brust einer Amme.

Dieser Fall ist in vieler Hinsicht so interessant, dass er einer genauen Epikrise wohl würdig ist. Wir sahen die im zweiten Monate Schwangere und konstatirten, dass die ganze myomatöse Masse bereits den Nabel erreicht hatte. Von anderer Seite war gerade wegen dieses bereits im zweiten Monate schon so riesigen Wachsthums zur schleunigen Operation gerathen worden in der Annahme, dass, wenn die Geschwulst so weiter wächst, die Patientin einfach bald ersticken muss, wenn nicht etwa eine baldige spontane Ausstoßung des Schwangerschaftsproduktes aus dieser kritischen Lage helfen

würde. Wir waren anderer Meinung und sahen in dem anfänglichen, auch noch so schnellen Wachsthum der Geschwulst noch lange keine Indikation zum sofortigen Eingreifen. Auf eine eintretende Möglichkeit hin zu operiren ist überhaupt nicht statthaft, zumal wie in diesem Falle, wo die Schwangere die ganze Zeit unter unserer Kontrolle bleiben konnte und wir jederzeit noch eingreifen konnten, wenn es wirklich nöthig sein sollte. Wir haben jedenfalls sehr recht gehabt! Denn erstens trat die Nothwendigkeit einer Operation während der Schwangerschaft in diesem Falle nicht ein, und wir brauchten erst in der Geburt zu operiren. Zweitens erlaube ich mir die Frage, welche Operation denn eigentlich die Herren gemacht hätten, die zur Operation im 2. Monate der Schwangerschaft riethen. Nach genauer Durchsicht des Präparates hätte von einer konservirenden Operation ja nicht die Rede sein können, das Hauptmyom wurzelte so tief im rechten Uterushorn, dass man ohne eine supravaginale Amputation nicht ausgekommen wäre. Zu letzterer Operation drangen auch noch die 3 anderen Myomknollen. Mit einer solchen Operation wäre also der unglücklichen Frau ein für alle Mal die Aussicht auf Nachkommen genommen! Oder die Herren hätten so verfahren müssen, wie Buckley (Geburtshilf. Gyn. Ges. von Nord-England 17. II. 99). Genannter Operateur machte einer im 3. bis 4. Monat Schwangeren ohne Indikation wegen einer bis zum Nabel reichenden Geschwulst die Laparotomie. Als er aber sah, dass das Myom nur mitsammt dem Uterus hätte entfernt werden können, schloss er wieder die Bauchhöhle, und nach 5 weiteren Monaten gebar die Operirte ein lebendes Kind! Zu solchen Experimenten ist unserer Ansicht nach der gewissenhafte Arzt nicht berechtigt! Natürlich muss eine solch' Schwangere in derselben Stadt wohnen, um nöthigen Falls auch sofort die schleunigste Hilfe zu haben!

2 Wochen vor dem Geburtstermin zog sich das im Becken befindliche, von der rechten Uteruskante entspringende, subseröse Myom durch Wehen, die die Schwangere deutlich spürte, aus dem kleinen Becken von selbst zurück. Mit diesem spontanen Lagewechsel der Geschwulst verspürte die Schwangere einen Schmerz im ganzen Unterleibe, der sie nicht mehr gehen und auch den Lagewechsel im Bett als schmerzhaft empfinden ließ. Es fragt sich nun, wie lässt sich dieser Schmerz erklären? In erster Linie müssen wir denken, dass die große und schwere Geschwulst und mit ihr der ganze hochschwangere Uterus, in seiner neuen Lage auf die benachbarten Organe drückend, so den Schmerz bedingt hat. Ferner können wir annehmen, dass die Geschwulst im kleinen Becken durch peritonitische Verwachsungen adhärent war; diese Verbindungen wurden gesprengt und verursachten den Schmerz. Schließlich muss man noch die Annahme eines Blutergusses in den Peritonealraum ins Auge fassen. Einen in dieser Hinsicht höchst interessanten Fall beschreibt Reinprecht (Wiener med. Woch. 1899, S. 785). Es handelte sich um eine 40jährige Primigravida. Wegen eines den Beckenausgang obturirenden Myoms, wobei die Schwangere viele Schmerzen litt, wurde im 8. Monat in Chloroformnarkose die Reposition spielend leicht gemacht. Trotzdem stellten sich in den nächsten Tagen peritonitische Reizerscheinungen ein, die nach 6 Tagen die Totalexstirpation per abdomen nöthig machten. Es wurde ein 2350 g schweres, lebendes Kind entwickelt, von dessen weiterem Schicksal wir leider nichts hören. Bei der Operation fand man einen Bluterguss in der freien Bauchhöhle, der sicher durch die Reposition entstanden war und hierdurch die peritonitischen Erscheinungen, die die Operation zu einer Zeit erheischten, zu der das Kind noch nicht gut lebensfähig war. Der Fall Reinprecht's lehrt uns in unzweideutiger Weise, wie vorsichtig man mit der Reposition solcher Myome sein muss. Namentlich soll man solche Manipulationen nur bei strengster Indikation vornehmen und so weit wie möglich an das normale Schwangerschaftsende hinausschieben.

Höchst interessant war in unserem Falle, zu beobachten, wie der schwangere Uterus sich ganz nach links hin entwickelte. Wenn man das Präparat betrachtet, wird einem diese Formveränderung ganz klar. Das von der rechten Uteruskante entspringende

Myom war im kleinen Becken eingekeilt und hatte somit die ganze rechte Uterushälfte in sich selbst umgebogen; diese Hälfte konnte somit nicht zur Beherbergung der sich entwickelnden Frucht herangezogen werden. Das Kind entwickelte sich ganz in der linken Uterushälfte, so dass der Fruchthalter ganz in den linken Bauchraum zur Milz hin wuchs. Auch in diesem Falle sieht man, wie die einzelnen Uterusabschnitte für einander eintreten können. In von unzähligen Myomen durchsetzten Uteris beobachtet man manches Mal, wie ein ganz kleiner, noch gesunder Abschnitt der Gebärmutterwand sich ausdehnt und schließlich sich in ihm allein das ganze Kind befindet. — Was bewog uns in diesem Falle, wo die Passage doch bereits frei war, dennoch den Kaiserschnitt zu machen? Wir hatten eine alte Erstgebärende mit sehr rigiden äußeren Geschlechtstheilen vor uns, bei der trotz 2wöchentlicher, deutlicher Wehen und normal weitem Becken der vorliegende Steiß sich nicht ins Becken gesenkt hatte. Wir müssen sicher, wie das ja so oft bei myomatösen Uteris zu sein pflegt, primäre Wehenschwäche annehmen. Das Wasser war fast vollständig abgelaufen. Die Temperatur und der Puls waren von 36,9 und 68 auf 37,6 und 102 gestiegen. Der sehnsüchtigste Wunsch der Kreißenden war, ein lebendes Kind zu haben. In den letzten 7 Stunden war absolut kein Fortschritt in der Geburt zu verzeichnen. Wenn wir alle diese Umstände genau erwägen, so muss man, glaube ich, unumwunden zugeben, dass die volle Indikation gegeben war aktiv einzugreifen, wollte man sicher ein lebendes Kind haben. Wenn man uns sagt, ja wir hätten noch warten können, so können wir darauf nur fragen: Wie lange noch und zu welchem Zweck? wer wollte den Ausgang namentlich für das Kind verantworten? Die äußeren Umstände für einen operativen Eingriff waren momentan die denkbar günstigsten, und so entschlossen wir uns zum Kaiserschnitt in der Hoffnung, nur die Myome zu entfernen und den Uterus zu erhalten. Nach gelungenem Kaiserschnitt erwies es sich aber als unumgänglich nöthig, das Gebärorgan zu opfern.

V.

Die Dame ist 28 Jahre alt und seit $3^1/_2$ Jahren verheirathet. Als Mädchen hat sie stets an starker Dysmenorrhoea gelitten. Die letzte Regel war am 13. VII. 1898. In der ersten Zeit der Schwangerschaft litt sie viel an Erbrechen. Von Anfang des 2. bis Ende des 4. Monates hatte die Schwangere 3mal heftige Einklemmungserscheinungen, die mit starkem, allgemeinem Krankheitsgefühl, heftigen wehenähnlichen Schmerzen im ganzen Unterleib und sehr starkem Erbrechen vergesellschaftet waren. Bei der kombinirten Untersuchung fanden wir das ganze kleine Becken von einem großen Myom eingenommen, das den schwangeren Uterus ganz nach oben gehoben hatte, so dass man nur mit großer Mühe oberhalb der Symphyse den kleinen Muttermund erreichen konnte. Trotz dieser recht drohenden Erscheinungen hielten wir uns dennoch für berechtigt abzuwarten und nicht die Reposition des eingeklemmten Tumors zu versuchen. Wir hofften immer, dass die Natur sich noch selbst helfen werde. In letzter Annahme täuschten wir uns auch nicht, denn am Ende des 4. Schwangerschaftsmonats war der Tumor aus dem kleinen Becken gewichen und hatte sich nach oben zurückgezogen. Vom 6. Monat an litt die Schwangere an zeitweilig auftretendem, sehr quälendem Aufstoßen, das mit Erbrechen endete. Das Aufstoßen war so laut, dass man es durch mehrere Zimmer hindurch hören konnte. Der vorliegende Kindskopf senkte sich im letzten Monate ins kleine Becken und am 25. IV. floss das Fruchtwasser ab und kräftige Wehen setzten ein. Nach 12 Stunden war das Os uteri fast ganz eröffnet und blieb während 12 Stunden in statu quo. Desshalb wurde in Narkose die Zange angelegt und ein lebender Knabe entwickelt. Die Placenta wurde nach 30 Minuten wegen leichter Blutung nach Credé exprimirt. Gleich nach der Geburt ließ sich das Myom nicht sicher nachweisen. Die Mutter stillte selbst. Nach 4 Monaten fanden wir bei kombinirter Untersuchung ein apfelsinengroßes, von der hinteren Wand des Fundus ausgehendes Myom.

Vom Jahre 1895 habe ich die Litteratur über diesen Gegenstand zusammengestellt und Folgendes gefunden:

I.

12 Fälle von spontanem Abort bei Myom, die vom 2. bis 6. Monat eintraten. 2mal musste wegen starker Blutung curettirt werden, und 5mal war noch später die Totalexstirpation nöthig. Es verliefen also nur 5 Aborte wirklich spontan. Diese hohe, später noch nothwendig werdende Operationsfrequenz beweist zur Genüge, wie unrichtig es ist, bei Myom und Schwangerschaft den künstlichen Abort als Methode der Wahl zu betrachten. Der künstliche Abort und die künstliche Frühgeburt sind überhaupt aus der Zahl der erlaubten Operationen bei Myom zu streichen.

II.

Wir finden desshalb auch nur einen Fall erwähnt, den Ssyromjätnikoff hierselbst operirte. Die in Moskau erschienene, 46 Seiten lange Arbeit ist eine Polemik gegen den Kollegen, der schließlich den septischen Fall durch eine Totalexstirpation per abdomen der Genesung entgegenführte. Im Januar 1899 fand bei einer 36jährigen, im 4. Monate Schwangeren ein Koncilium von 5 Ärzten statt, und nicht weniger als zwei der Herren waren für Einleitung des künstlichen Abortes ohne eine eigentliche ernste Indikation. Der Abort wurde auch von Ssyromjätnikoff versucht, konnte aber nicht zu Ende geführt werden. Es trat Sepsis ein und nur die schleunigst von anderer Seite ausgeführte Totalexstirpation per abdomen konnte die in höchster Lebensgefahr Schwebende retten. Sonst bietet die Arbeit nichts Neues und besteht aus Citaten, die Alle darauf hinauslaufen, dass man bei Myom und Schwangerschaft nur warten soll, wenn es irgend geht! Und dennoch kann man sich nicht genug wundern, dass der Autor selbst ohne strenge Indikation den Abort einzuleiten versuchte.

III.

In 121 Fällen ist in der Schwangerschaft operirt worden, und zwar:

Totalexstirpation per abdomen 35mal mit 2 Todesfällen (5,7%).

Supravaginale Amputationen 38mal mit 4 Todesfällen (10,5%).

Entfernung der Myome per abdomen mit Erhaltung des Uterus 34 Fälle mit 4 Todesfällen (11,7%).

Per vaginam sind 6mal nur die Myome entfernt, wobei 2mal die Schwangerschaft unterbrochen wurde.

Nicht genau angegeben, welche Operation gemacht wurde, 8mal mit einem Todesfall (12,5%).

Als Indikationen finden wir für diese Operationen folgende: Rasches Wachsthum 12 mal, darunter befanden sich einmal Drillinge; Schmerzen 9 mal; hochgradige Beschwerden 8 mal; Kompression 3 mal; Blutung 4 mal; Obstructio alvi 2 mal; Retentio urinae 2 mal; Stieltorsion, Nekrobiose, peritonitisähnliche Erscheinungen, Fieber, stinkender Ausfluss, vorhergehende Aborte je 1 mal. Weil die Mutter nicht mehr Kinder wünschte (Fontguyon p. 65) 1 mal. Weil das Myom berufen war, dereinst ein Geburtshindernis abzugeben (Schauta, Geb. gyn. Ges. in Wien 7. II. 99), 1 mal. Wegen Undurchgängigkeit, fast Abgeschnürtsein des Collum (Galvani, III. internationaler Gynäkologenkongress 1899, Annales de gyn. et d'obst. tome III, p. 296) 1 mal, dieser Fall ist recht undeutlich beschrieben. Das Myom wurde gehalten für Ovarialtumor 3 mal. Ohne eine wirklich strenge Indikation anzugeben 42 mal. 2 mal ist angegeben, dass die Gravidität nicht erkannt wurde.

Konservativ sind also 34 Fälle per abdomen und 6 per vag. operirt. Von diesen 40 Operirten sind 4 gestorben (10%). Es bleiben also 36 Frauen nach, bei denen in 8 Fällen der Abort durch die Operation verschuldet wurde (22,2%). Die Schwangerschaft bestand nach der Operation fort in 4 Fällen, ob aber ausgetragen wurde ist nicht gesagt. Ausgetragen wurden 25 Kinder, 3 Kinder starben noch in der Geburt ab, so dass schließlich von den 36 konservativ operirten Frauen nur 22 lebende Kinder (61%) geboren wurden.

Wir haben also im Ganzen auf 121 Operationen in der Schwangerschaft 11 Todesfälle (9%).

Vergleichen wir nun diese neueste Statistik mit denen älteren Datums, so fällt in erster Linie auf, dass es mir gelang, nur 6 Fälle ausfindig zu machen, in denen Myome per vag. angegriffen wurden. Kirchheimer konnte 1895 in seiner Inauguraldissertation 61 Fälle von Kolpomyomotomie aus der Litteratur sammeln und fand dabei 40% Mortalität. Ist es nun diese hohe Mortalität, die diesen Weg nicht mehr betreten ließ, oder sind zufällig vaginale Operationen von Myomen in der Schwangerschaft in letzter Zeit der Öffentlichkeit vorenthalten worden, wie dem auch sei, es muss einen Wunder nehmen, so wenig Fällen zu begegnen bei der jetzigen Richtung, wo doch die abdominalen Operationen nach Möglichkeit eingeschränkt werden.

In die Augen springend sind die nur 5% Mortalität bei den 35 Totalexstirpationen. Ein Vergleich mit früheren Statistiken ist nicht möglich, da diese Operation erst in den allerletzten Jahren gemacht wird.

1895	stellt	Kirchheimer	55	Amputationes	supravag.	mit	26% Mortalität
1898	»	Wittich	77	»	»	»	19,6 »
1898	»	Olshausen	45	»	»	»	17,7 »
1899	»	Strauch	38	»	»	»	10,5 »

Man sieht also sehr deutlich, wie sich die Resultate mit jeder neuen Tabelle bessern.

Über konservative Operationen am schwangeren myomatösen Uterus berichten Chabazian et Pestalozza (Fontguyon p. 82) 21 vaginale Myomotomien mit 9,5% Mortalität; bei den meisten (wie es dort heißt) bestand die Schwangerschaft weiter?!

Apfelstädt berichtet über 26 Operationen mit 11 Aborten (42%).

Kirchheimer 55 Fälle mit 18% Mortalität, 40% Unterbrechung durch die Operation und 65,8% lebende Kinder.

Olshausen 51 Fälle mit 11,8% Mortalität, 28% Unterbrechung durch die Operation.

Strauch 40 Fälle mit 10% Mortalität, 22,2% Unterbrechung durch die Operation und 61% lebende Kinder.

Auch diese Tabellen weisen eine stete Verbesserung auf.

Sehen wir uns zum Schluss die Indikationen etwas näher an, so können wir uns in der That des Urtheils nicht enthalten, dass dieselben recht häufig gar zu leicht genommen sind. Mehr denn naiv ist die Indikation von Fontguyon. Pag. 65 zählt der Autor alle möglichen Ereignisse, die eine Schwangere mit Myom treffen könnten, auf und die Schwangere wird, obgleich sie sich vor der Operation sehr wohl fühlte, und keine dieser unnütz gefürchteten Möglichkeiten eingetreten war, dennoch operirt. Die einzige Anzeige zur Operation, die man herauslesen kann, war, dass die Schwangere keine Kinder mehr wünschte.

Auch die Indikation von Schauta: Weil das Cervixmyom berufen war, dereinst ein Geburtshindernis abzugeben, ist trotz der angewandten Röntgenstrahlen mehr denn diskutabel! Ein Cervixmyom ist nämlich nie berufen, am Ende der Schwangerschaft ein Geburtshindernis abzugeben, sondern seine heilige Pflicht und Schuldigkeit ist es, sich bescheiden nach oben zurückzuziehen, oder sich so abzuplatten, dass die Passage fürs Kind frei ist!

Eben so wenig können wir mit dem Passus von Agnes Hacker (S. 35) übereinstimmen, wenn sie sagt: »Hat der Operateur sich durch eigene Beobachtung, oder durch zuverlässigen Bericht die Sicherheit eines rapiden Wachsthums verschaffen können während der ersten Schwangerschaftsmonate, so wird er zum Eingriff berechtigt sein, auch wenn die augenblicklichen Beschwerden sehr gering, oder fast gar keine Beschwerden vorhanden sind — besonders allerdings in den Fällen, wo die Patientin sich einer dauernden Beobachtung nicht unterziehen kann, oder ärztlicher Rath und Hilfe für sie schwer erreichbar sind.«

Nur den letzten Passus lassen wir gelten. Namentlich in unserem großen Reiche, wo die Kranken manches Mal mehrere Tausend Werst hergereist kommen, würden auch wir uns einmal ausnahmsweise entschließen zu operiren, wo nicht wirklich dringendste Indikation uns das

Messer in die Hand drückt. Sonst ist aber bei Myom und Schwangerschaft das einzig Richtige, so lange es nur irgend zulässig: Abwarten!

IV.

Während der Geburt ist 41 mal abdominal operirt worden und zwar: Amputatio supravaginalis mit intra- und extraperitonealer Stielbehandlung 19 mal.

Totalexstirpation 7 mal.

Konservativer Kaiserschnitt ohne die Myome anzugreifen 3 mal.
» » und Kastration 4 mal.
» » und Myomektomie 2 mal.

Exstirpation des im kleinen Becken eingekeilten Myoms durch Laparotomie und Herausbeförderung des Kindes per vias naturales 2 mal.

Am weitesten konservativ ist wohl Löhlein (Curt Schröter, Monatsschrift f. Geb. und Gyn. Band 10, H. 3, S. 269) gegangen, wenn er bei einer seit 6 Tagen kreißenden Primipara das im Douglas adhärente, mannskopfgroße Corpusmyom durch Laparotomie aus seiner fixirten Stellung löste, aber nicht exstirpirte, sondern den Leib wieder schloss und das todte Kind per vias naturales entwickelte. Die Operirte wurde glatt geheilt und hat also noch Chancen, dereinst Nachkommen zu haben.

Besonders interessant ist der Fall von Pryor (The British medical journal 2. IX. 99). In 5 Jahren wurde 3 mal an derselben Frau die Laparotomie gemacht. Zum ersten Mal, als Patientin 31 Jahre alt war, wurde ein gestieltes Fibrom vom Fundus uteri von $4^1/_2$ Pfund entfernt. Danach 2 normale Geburten. Bei der dritten Geburt musste wegen den Beckenausgang verlegenden Myoms der Kaiserschnitt gemacht werden, dabei wurden die Eierstöcke entfernt. 3 Monate später musste wegen schnellen Wachsthums der nachgelassenen Myome zum dritten Male die Laparotomie gemacht werden — nun wurde die Totalexstirpation mit Darmresektion gemacht und Patientin genas.

Dieser Fall lehrt uns doch nach Möglichkeit, wenn schon einmal der Leib geöffnet ist, alle Myome zu entfernen und sich nicht auf die unsichere Kastration zu verlassen.

Von diesen 41 operirten Müttern ist keine gestorben und 34 Kinder sind lebend zur Welt gekommen (83%). Einmal handelte es sich um Zwillinge. 4 Kinder sind todt und zwar waren schon 3 todt vor der Operation; es ist also zu spät operirt worden, und nur ein Kind starb während der Operation. Von einem Kinde ist Nichts gesagt.

Wie kolossal schnell die Resultate sich gebessert haben, ersieht man aus den Zahlen bei Olshausen (S. 806 und 807). Auch bei Kirchheimer finden wir noch 50% Mortalität, und in den letzten 3—4 Jahren sind wir unter 41 Fällen auf 0% Mortalität angelangt!

Glänzendere Resultate dürfen wohl in solch ernster Lage kaum erhofft werden, und Schröter (Monatsschrift Band X, H. 3, S. 277) sollte nicht mehr vom gefährlichen Weg der Myomotomie am kreißenden Uterus reden. Zu schreiend beweisen diese Zahlen, wie Recht die Geburtshelfer haben, die da rathen, wenn nur irgend möglich, das Schwangerschaftsende abzuwarten, dann aber, selbst bei der kleinsten Unregelmäßigkeit, sofort energisch einzugreifen. Befolgt man namentlich den letzten Rath, so wird sich sicherlich auch noch das Mortalitätsverhältnis von 17% für die Kinder herabdrücken lassen!

V.

40 Fälle von Geburt sind publicirt worden, die per vias naturales beendigt wurden. 23 mal erfolgte die Geburt spontan (57,5%).

Bei den übrigbleibenden 17 Fällen wurde einmal die Wendung und einmal die Wendung mit nachfolgender Perforation gemacht. 9 mal ist Forceps verzeichnet und 4 mal musste die Placenta manuell gelöst werden. 4 mal wurde in der Geburt zuerst das Cervixmyom per vag. entfernt und dann 2 mal Versio et Extractio, einmal nach vergeblichem Zangenversuch die Perforation gemacht. Einmal verlief die Geburt nach Entfernung des Myoms spontan. Unter diesen 4 Fällen starben 2 Kinder, die im Beginne der Operation noch gelebt hatten, während der Geburt ab, und eine Mutter büßte nach sehr blutigem Morcellement 45 Minuten später das Leben ein.

Im Ganzen sind unter diesen 40 Fällen 4 Mütter zu Grunde gegangen (10%), und bei Zweien wird noch ein fieberhaftes Wochenbett gemeldet. Nicht weniger als 7 Kinder büßten während der Geburt das Leben ein (17,5%).

Sehr interessant ist ein Vergleich der Tabelle IV mit V:

Bei den abdominalen Operationen in der Geburt haben wir unter 41 Fällen eine Mortalität der Mütter von 0%, während bei den per vias naturales beendigten 40 Fällen die Mortalität der Mütter 10% erreicht. Von den Kindern ist beim abdominalen Operiren notorisch nur eins während der Operation zu Grunde gegangen, während bei den per vias naturales Entwickelten nicht weniger als 7 starben!

Einen weiteren Kommentar diesen Zahlen hinzuzufügen, ist in der That unnütz, sie sprechen eben für sich selbst eine zu beredte Sprache!

VI.

Schließlich sind noch 7 Fälle beschrieben worden, wo nach der Geburt früher oder später die einzelnen Myome oder der ganze myomatöse Uterus hat entfernt werden müssen. 4 Geburten verliefen spontan, je einmal wurde Versio et extractio, Forceps und Evisceratio nöthig. Per vaginam wurden 3 mal einzelne Myome und 2 mal der ganze Uterus entfernt. 2 mal wurde die Laparotomie gemacht. Alle Mütter genasen.

Schlusssätze.

Myome behindern seltener, als man es a priori glauben sollte, das Eintreten der Schwangerschaft.

Den Ursachen der geringeren Fertilität Myomatöser ist genauer nachzuforschen und nicht einfach das Myom als Ursache derselben anzusehen.

Bei Myomatösen ist auch der Einfluss der Gonorrhoe auf die Sterilität und Fertilität nicht zu vergessen.

Schwangere mit Myomen tragen gewöhnlich aus; sie müssen aber während der ganzen Schwangerschaftsdauer unter strenger ärztlicher Kontrolle stehen.

Wenn alte Myomkranke nach langjähriger Sterilität schwanger werden, muss man an Schrumpfungsvorgänge des Myoms denken, die das Zusammentreffen von Ovulum und Sperma begünstigen.

Myome wachsen nur am Anfange der Schwangerschaft rapid, im späteren Verlauf derselben, wenn der Fötus mehr Material zu seinem Aufbau braucht, bleiben die Geschwülste stationär oder werden in seltenen Fällen sogar kleiner.

Nur die strengste Indikation darf ein Einschreiten in der Schwangerschaft entschuldigen.

Die unglaublichsten Verlagerungen des Geburtskanals durch Myome sind noch an und für sich keine Anzeige, in der Schwangerschaft operativ einzugreifen. Sie ziehen sich gewöhnlich noch von selbst zurück und die Geburt kann häufig per vias naturales erfolgen. Kein Myom ist, wie Schauta sich ausdrückt, berufen, die Geburt per vias naturales zu behindern. Es ist berufen, sich zurückzuziehen und die Passage freizugeben.

Ein Versuch der Reposition der im kleinen Becken befindlichen Myome ist in der Schwangerschaft nur dann erlaubt, wenn sie schwere Einklemmungserscheinungen bedingen. Selbst in diesem Falle soll man im Anfange der Gravidität möglichst exspektativ verfahren. Die Reposition ist so weit als möglich an das Ende der Schwangerschaft hinauszuschieben (Abort und Frühgeburt). Bei jeder auch noch so leicht gelungenen Reposition muss man auf eine Laparotomie gefasst sein (Blutung in die Bauchhöhle).

Wenn man in der Schwangerschaft operirt, kann man nie wissen, ob man den Uterus wird erhalten können. Eine solch genaue Diagnose des Sitzes und Ursprunges der Myome ist vor Eröffnung der Bauchhöhle einfach unmöglich, zudem giebt es Myome, die sich nicht ausschälen lassen (organoide, Adenomyome), und selbst wenn es gelingt, nur die Myome zu entfernen, so stößt der Uterus in 22,2% der neuesten Statistik das Schwangerschaftsprodukt im Anschluss an die Operation aus.

Vaginale Myomoperationen sind in der Schwangerschaft zu vermeiden, da sie noch häufiger die Schwangerschaft unterbrechen.

Der künstliche Abort und die künstliche Frühgeburt sind aus der Reihe der erlaubten Operationen bei Myom zu streichen.

So konservativ man sich in der Schwangerschaft zu verhalten hat, eben so aktiv und energisch soll man in der Geburt vorgehen, wenn Abweichungen von der Norm eintreten. Zuviel jetzt den Naturkräften zutrauen, setzt das Leben der Mutter und des Kindes aufs Spiel.

Primäre und sekundäre Wehenschwäche ist beim myomatösen Uterus eine sehr häufige Erscheinung. Nur diesem Umstande ist es auch zuzuschreiben, dass bis jetzt kein Fall von Ruptura uteri myomatosi beobachtet ist.

Nie darf eine geburtshilfliche Operation (Forceps, Extractio) bei verlegenden Myomen forcirt werden; in solchen Fällen ist die Entbindung per laparotomiam weniger eingreifend und lebenssicherer für die Mutter und das Kind.

In der Geburt sind die schweren Schäloperationen und Morcellements per vaginam nicht zu rathen, da die Blutung eine gewaltige und die Blutstillung eine sehr schwere und unsichere ist, und nach der Myomoperation noch die Entbindung folgen muss.

Das Ideal bei den den Beckenausgang verlegenden Myomen ist, in der Geburt den konservativen Kaiserschnitt zu machen, die Myome zu entfernen und auf diese Weise der Frau ein lebendes Kind und ein normales, für spätere spontane Geburten geeignetes Gebärorgan zu belassen. Nach dem Kaiserschnitt die Myome belassen und die unsichere Kastration zu machen, ist nicht zu rathen. Ist einmal die Bauchhöhle schon eröffnet, so ist die Operation nach Möglichkeit so zu gestalten, dass der Patientin eine zweite resp. dritte Laparotomie erspart bleibt (Pryor).

Muss am Ende der Schwangerschaft der Uterus geopfert werden, so ist für uns in einem reinen Falle die Operation der Wahl die Amputatio supravaginalis. Sie giebt nach unserer Methode (Vratsch 1899, Nr. 21) die denkbar besten Resultate.

Handelt es sich um einen septischen Fall von Schwangerschaft oder Geburt und Myom, so ist bei todtem oder nicht lebensfähigem Kinde nach gründlicher Desinfektion der Scheide und der Cervix Letztere, wenn möglich, zu vernähen und darauf die Totalexstirpation des nicht entleerten Gebärorgans anzuschließen. Wertheim (Wiener klin. Woch. 1899, S. 681) hat seine Patientin einer unnützen Gefahr ausgesetzt, wo er bei todtem Kinde und Sepsis (T. 38,0; 3 Tage gekreißt; Puls leider nicht angegeben, ebenso fehlt die Angabe, ob das Wasser abgegangen) zuerst den Uterus durch Kaiserschnitt entleerte und dann erst die Totalexstirpation machte. Nach eröffneter Bauchhöhle hätte er sofort sehen können, dass nach abgelaufenem Wochenbett eine konservirende Operation per vaginam nicht möglich war. Nach der Zeichnung zu urtheilen, hängt der Tumor zu innig mit der hinteren unteren Gebärmutterwand zu-

sammen, um isolirt entfernt werden zu können. Er hätte sofort seinen ursprünglichen Plan ändern müssen und den uneröffneten Uterus entfernen sollen. Die volle Indikation zu diesem Eingriff lag vor: Todtes Kind und Sepsis!

Lebt das Kind und ist es auch lebensfähig, so ist trotz der Sepsis erst der Kaiserschnitt, natürlich an dem vor die Bauchdecken gewälzten Uterus zu machen und dann die Totalexstirpation anzuschließen. Die früher in solch' septischen Fällen geübte supravaginale Amputation mit extraperitonealer Stielbehandlung ist durch die bessere Totalexstirpation ersetzt.

Die Gefahren der Nachgeburtsperiode bei Myom sind übertrieben. Bei vernünftigem Abwarten verläuft dieselbe gewöhnlich ohne Störung. Eine Geburt komplicirt mit Myomen, die den normalen Geburtshergang stören, gehört in eine Klinik. Der Leiter einer solchen Geburt muss eben so vertraut mit der Geburtshilfe wie mit der Abdominalchirurgie sein.

Einladung zum Abonnement

auf die

Medicinischen Centralblätter

für 1900.

CENTRALBLATT FÜR INNERE MEDICIN

herausgegeben von

Binz, Gerhardt. v. Leube, v. Leyden, v. Liebermeister, Naunyn, Nothnagel,

redigirt von

H. Unverricht.

21. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR CHIRURGIE

herausgegeben von

E. v. Bergmann, F. König, E. Richter.

27. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR GYNÄKOLOGIE

herausgegeben von

H. Fritsch.

24. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

Das Bedürfnis der Zusammenfassung der durch die Specialforscher der einzelnen Wissenschaften gewonnenen Resultate zu einem dem Praktiker dienlichen Ganzen hat nach Vereinigung der drei nach gleichen Grundsätzen redigirten Centralblätter in einem Verlage dazu geführt, vom 1. Januar 1883 ab neben den bisherigen Einzelausgaben eine wöchentliche Gesammtausgabe derselben in broschirten Heften von je 4—5 Bogen unter dem Titel

Centralblatt für die gesammte Medicin

(Innere Medicin — Chirurgie — Gynäkologie)

zu veranstalten und dieselbe zu dem ermäßigten Preise von ℳ 12,50 vierteljährlich abzugeben.

Probenummern

sind durch alle Buchhandlungen oder von der Verlagsbuchhandlung unentgeltlich zu beziehen.

Leipzig.

Breitkopf & Härtel.

Ichthyol

Die Ichthyol-Präparate werden von Klinikern und vielen Aerzten aufs wärmste empfohlen und stehen in Universitäts- sowie städt. Krankenhäusern in ständigem Gebrauch.

wird mit Erfolg angewandt:

bei **Frauenleiden** und **Chlorose**, bei **Gonorrhoe**, bei **Krankheiten** der **Haut**, der **Verdauungs-** und **Cirkulationsorgane**, bei **Lungentuberkulose**, bei **Hals-, Nasen-** und **Augenleiden**, sowie bei **entzündlichen** und **rheumatischen Affektionen** aller Art, theils infolge seiner durch **experimentelle** und **klinische** Beobachtungen erwiesenen **reducirenden, sedativen** und **antiparasitären** Eigenschaften, anderntheils durch seine die **Resorption befördernden** und den **Stoffwechsel steigernden** Wirkungen.

Wissenschaftliche Abhandlungen nebst Receptformeln versenden gratis und franco die alleinigen Fabrikanten:

Ichthyol-Gesellschaft, Cordes Hermanni & Co.,

HAMBURG.

Verlag von BREITKOPF & HÄRTEL in LEIPZIG.

Soeben erschienen:

Verhandlungen

der

Gesellschaft für Geburtshilfe

zu Leipzig in dem Jahre 1899.

Mit 7 Abbildungen. gr. 8. VIII u. 76 Seiten. Preis kart. ℳ 1.—.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Sämmtliche

Farbstoffe, Tinctionen, Reagentien

für

Mikroskopie und Bakteriologie

gewissenhaft nach Angabe der Autoren.

Dr. G. Grübler & Co., Leipzig.

Centralstelle für mikroskopisch-chemischen Bedarf.

Preislisten gratis und franco.

Sammlung
Klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge

herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

BOSTON MEDICAL LIBRARY SEP 7 1900

Nr. 278.

(Achtes Heft der zehnten Serie.)

Dammschutz

von

B. S. Schultze.

Subskriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Heftes 75 Pf.

Ausgegeben Juli 1900.

Leipzig
Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel
1900.

Das Recht der Übersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription.

Sammlung klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Die Sammlung klinischer Vorträge ist im Sinne ihres Begründers von den ersten Klinikern fortgeführt worden und hat ihre leitende Stellung auf diesem Gebiete zu wahren gewusst.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein broschirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen: **Serie I** (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120), **V** (Heft 121—150), **VI** (Heft 151—180), **VII** (Heft 181—210), **VIII** (Heft 211—240) und **IX** (Heft 241—270), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 271,** welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, beginnt die **X. Serie** (Heft 271—300 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden unentgeltlich geliefert.

Die Vorträge der ersten Reihe des Unternehmens in 12 Serien werden nach wie vor einzeln sowie in Serien zum Preise von ℳ 15.— abgegeben; auch sind zu den Vorträgen der Chirurgie, Inneren Medicin und Gynäkologie (jede Gruppe 4 Bände umfassend) geschmackvolle Einbanddecken zum Preise von je 1 ℳ durch jede Buchhandlung oder direkt von der Verlagshandlung zu beziehen.

LEIPZIG, 1900. **Breitkopf & Härtel.**

Von der zehnten Serie erschienen bisher:

271. Winterkuren im Hochgebirge. Von **Wilhelm Erb.**
272. Einige Fragen des Stoffwechsels und der Ernährung. Von **Friedrich Müller.**
273. Zur Frage der Osteomyelitis, speciell über die centrale gummöse (syphilitische) Osteomyelitis der langen Röhrenknochen. Von **Paul Klemm.**
274. Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane zu anderen Organen. Von **Herm. W. Freund.**
275. Zur Aetiologie der Uterusmyome. Von **Sigmund Gottschalk.**
276. Über den Werth des orthopädischen Stützkorsettes. Von **Oscar Vulpius.**
277. Das Myom in der Fortpflanzungsperiode. Von **M. von Strauch.**
278. Dammschutz. Von **B. S. Schultze.**
279. Die Akklimatisation der europäischen und insbesondere der germanischen Rasse in den Tropen und ihre hauptsächlichen Hindernisse. Von **Friedrich Wulffert.**
280. Über primäres Scheidensarkom Erwachsener (Lymphendothelioma). Von **Otto Seitz.**

278.

(Gynäkologie Nr. 102.)

Dammschutz.

Ein Vortrag vor Hebammen.

Von

B. S. Schultze,

Jena.

Krankheit verhüten, verehrte Frauen, ist ein noch höheres Ziel als Krankheit heilen. In Bezug auf dies höhere Ziel hat die Hebamme einen viel weiteren Wirkungskreis als der Geburtshelfer einfach schon darum, weil die Hebamme von je hundert Geburten mindestens 95 allein zu leiten hat. Erst bei etwa 5 von hundert Geburten ist die Hinzuziehung des Arztes erforderlich, und auch bei diesen 5 Geburten war oft, bevor der Geburtshelfer gerufen wurde, die Wirksamkeit der Hebamme schon entscheidend dafür, ob die Frau gesund bleibt.

Sie wissen, dass ich da an erster Stelle das aseptische Verhalten der Hebamme, die Fernhaltung von Krankheitskeimen im Auge habe. Davon will ich heute nicht zu Ihnen reden. Es giebt noch mehr Felder, auf denen die Hebamme Krankheit zu verhüten in größerem Umfang vermag als der Arzt. Dazu gehört die Erhaltung des Dammes und das richtige Verhalten in den Fällen, in denen der Damm bei der Geburt zerrissen ist. Davon wollen wir heute reden.

Die schmale Scheidewand zwischen Scheide und Mastdarm, die etwa 3 cm lange Brücke zwischen Schamöffnung und After ist bei der Geburt starker Spannung und Dehnung und dadurch der Gefahr der Zerreißung unvermeidlich ausgesetzt. Der Eingang in die Geburtstheile giebt im Beginn der Geburt den zur Untersuchung eingeführten zwei Fingern grade bequemen Zugang, das ist ein Umfang von etwa 10—12 cm. Der Kopf des reifen Kindes erfordert zum Durchtritt einen Raum von reichlich 32 cm Umfang. Vorn liegt der Umfang der Schamspalte der

Beckenwand, die nicht ausweichen kann, dicht an. Seitlich und hinten ist der Ausgang der Geburtstheile in breiterer Ausdehnung von weichen Gebilden begrenzt. Durch deren Dehnung wesentlich muss also die bedeutende Erweiterung zu Stande kommen, die der austretende Kopf sich erzwingt, meist ohne erhebliche Zerreißung. Ohne erhebliche, denn am Eingang in die Scheide an der Stelle des Jungfernhäutchens erfolgen Einrisse der Schleimhaut regelmäßig bei der ersten Geburt, so regelmäßig, dass der Erfolg dieser Einrisse ein deutliches Zeichen ist, an dem Sie erkennen, dass die Frau schon geboren hat. Fig. 31 und Fig. 32 Ihres Lehrbuchs zeigen Ihnen den Unterschied im Anblick des Scheideneinganges der Frau, die zum ersten Mal schwanger ist, gegenüber dem bei einer Frau, die schon geboren hat.

Wir werfen kurz einen Blick auf die Theile, welche den Damm zusammensetzen, auf die Theile, welche beim Durchtritt des Kindes so erheblich sich dehnen müssen, die, wenn die Dehnung den Raum nicht hergiebt, zerreißen.

Die Haut des Dammes, die zwischen Schamlippenbändchen und After in der kurzen Ausdehnung von 3 cm sich erstreckt, beobachten Sie bei jeder Geburt und nehmen wahr, wie sie bis zur Länge von 6 bis 8, selbst bis 10 cm und in die Breite noch bedeutender gedehnt und stark gespannt wird. Viel wichtiger für die Gesundheit der Frau als diese Haut und als die vorn davon ausgespannte Schleimhaut des Vorhofs und der Scheide sind die zwischen beiden und der Schleimhaut des Mastdarms gelegenen Gebilde (Demonstration). Da liegt zunächst der Haut eine sehr starke sehnige Haut, darüber liegen Muskeln, das sind Züge fleischiger Substanz, welche willkürlicher Zusammenziehung fähig sind und eine sehr wichtige Bedeutung haben. Da liegt zunächst unter der Vorhofsschleimhaut der Muskel, der die Schamöffnung schließt, und hinter ihm der Muskel, der den After schließt, und mit ihnen zusammen laufend in reichlichem Bindegewebe eingebettet die beiden queren Muskeln des Dammes, die vom einen absteigenden Scham- und aufsteigenden Sitzbeinast zu dem der anderen Seite gehen, weiter oben liegt der Afterheber. Das sind alles Gebilde, welche für die regelmäßige Verrichtung der Geschlechtstheile und des Mastdarms von Wichtigkeit sind. Wenn der Damm bis zur Hälfte reißt, ist der Schließmuskel der Geschlechtsöffnung zerrissen, wenn der Damm bis in den After reißt, ist auch der Schluss des Afters behindert, so dass die Frau Winde und dünnen Koth willkürlich nicht mehr zurückhalten kann. Auf weitere üble Folgen der Dammrisse komme ich noch zurück.

Es ist also viel daran gelegen, dass der Damm der Frau bei der Geburt ganz bleibe. Die Geburtshelfer haben viel darüber nachgedacht und Proben darüber angestellt, auf welche Weise namentlich bei der regelmäßigen Schädelgeburt der Damm am besten vor Zerreißung zu

schützen sei. Da kein Verfahren im Stande ist, jeden Damm vor dem Einreißen zu schützen, da unvermeidlich bei aller erdenklichen Sorgfalt eine Anzahl Dämme bei der Geburt einreißen, werden immer neue Rathschläge ersonnen und alte, schon verlassene wieder hervorgesucht. Wir wollen betrachten, was uns sich am meisten bewährt hat.

Der Kopf und die Schultern sind es vornehmlich, die den Damm in Gefahr bringen.

Für Schonung des Dammes beim Durchgang des Kopfes kommt es erstens darauf an, dass er mit möglichst kleinem Umfang durch die Schamöffnung geht. Sie können den Umfang des Kopfes nicht kleiner machen, Sie können auch nicht verhindern, dass bei zweiter Unterart der Schädelgeburt, dass bei Gesichtsgeburt der Kopf einen größeren Umfang in die Schamöffnung stellt, als wenn der gleiche Kopf in normaler Schädellage, die kleine Fontanelle vorn, austreten würde; aber eben bei dieser allerhäufigsten normalen Schädelgeburt kann derselbe Kopf entweder mit größerem oder mit kleinerem Umfang über den Damm treten, je nach der Stelle im Ausgang und je nach dem Zeitpunkt, in welchem er aus der stark gebeugten Haltung in die mehr gestreckte übergeht. Da ist es wichtig, dass Sie darauf achten, dass er nicht größeren Umfang als nöthig in die Schamöffnung stellt.

Bei straffem Damm, also grade bei Erstgebärenden, deren Damm am meisten gefährdet ist, fängt der Kopf schon an mit Streckbewegung über den Damm emporzusteigen, wenn eben erst die kleine Fontanelle unterm Schambogen hervorgetreten ist. Wenn er in dieser Stellung über den Damm tritt, stellt er in die Schamöffnung den dem graden Durchmesser entsprechenden großen Umfang, der 34—36 cm misst. Tritt er dagegen zuerst mit dem ganzen Hinterkopf hervor, so dass der Nacken dem Schambogen anliegt, so ist der größte Umfang, der die Schamspalte passirt, der kleine schräge, der nur 32—33 cm misst. Achten Sie also, nachdem der Kopf ins Einschneiden gekommen ist, darauf, dass zuerst das Hinterhaupt ganz unterm Schambogen hervortritt, bevor der Vorderkopf über den Damm hervorrollt. Sollte das nicht von selbst geschehen, beginnt der Kopf über dem Damm hervorzurollen, bevor das Hinterhaupt ganz geboren ist, so setzen Sie zwei Finger auf den schon geborenen Abschnitt des Hinterhauptes und drücken fest abwärts in der Richtung gegen den Damm. Im Beginn einer Wehe ist das am erfolgreichsten. Wollten Sie da in Besorgnis für den gefährdeten Damm den viel missbrauchten Druck von unten gegen den Damm üben, die sogenannte Unterstützung des Dammes, so würden Sie die vortheilhafte Bewegung des Kopfes verhindern und den Dammriss gradezu befördern. Wann es nothwendig ist, den Damm zu unterstützen, und wann es auch außer dem eben genannten Fall schädlich ist, davon spreche ich nachher noch ausführlich.

Ich will gleich jetzt Ihnen klar machen, dass auch bei den Geburten mit dem unteren Körperende voraus die richtige Haltung des Kopfes beim Durchtritt durch die Schamspalte von hoher Bedeutung für Erhaltung des Dammes ist. Wenn die Geburt aus Beckenendlage durch die Kraft der Wehen vollendet wird, haben Sie bekanntlich jedes Eingriffes sich zu enthalten. Sie beschränken sich auf die Empfangnahme des Kindes. Wenn aber Ausziehung des Kindes geboten war, achten Sie schon bei Lösung der Arme auf den Damm, die Arme müssen eng am Gesicht vorbei mit dem Ellbogen voraus gelöst werden, sonst zerreißen Sie mit dem Ellbogen den Damm. Für den Kopf gilt wie beim vorausgehenden, dass der Nacken dem Schambogen fest anliegen muss, während Gesicht und Stirn über den Damm treten. Sie würden also hier den ärgsten Fehler begehen, wollten Sie die Geburt des Hinterhauptes zuerst befördern. Bei Beckenendgeburten muss der ganze Hinterkopf im Becken hinter der Schamfuge bleiben, während Sie Kinn, Gesicht und Stirn über den Damm hervorheben. Um so wichtiger ist diese Regel über die Haltung des Kopfes, weil Langsamkeit beim Ausziehen des nachfolgenden Kopfes meist nicht gestattet ist, denn Gefahr für das Leben des Kindes war ja meist die Ursache, wesshalb zur Vollendung der Geburt geschritten werden musste. Und um so dringender muss ich die Beherzigung dieses Rathes Ihnen empfehlen, weil ich weiß, dass grade bei der Herausbeförderung des nachfolgenden Kopfes sehr viele Dämme zerrissen werden.

Zweite Hauptsache ist — ich rede jetzt wieder von der Geburt bei vorausgehendem Kopf —, dass die Dehnbarkeit des Dammes gehörig zur Geltung komme. Könnten wir den Damm dehnbarer machen, das wäre sehr schön. Man hat dazu vorgeschlagen, warme Umschläge zu machen, ölige Einreibungen schon vor Eintritt der Geburt, während der Geburt mit eingeführten Fingern den Damm zu dehnen, wenn der Kopf schon im Einschneiden ist die Haut von den Seiten her herbeizustreichen. Das kann alles nichts nutzen, zum Theil schadet es direkt, z. B. das vorläufige Dehnen des Dammes, welches ihn gradezu leichter zerreißbar macht, zum andern Theil schadet es dadurch, dass es die Aufmerksamkeit von der Hauptsache ablenkt.. Außerdem ist ja auch das Einreißen der Haut das, was beim Dammriss die geringste Bedeutung hat. Sie wissen übrigens, dass Pflege der Haut in jeder Beziehung und speciell häufiges Baden der schwangeren Frau für ihr ganzes Befinden vortheilhaft ist. Wenn die ganze Haut geschmeidiger ist, wird auch der Damm davon Nutzen haben.

Es giebt von Natur enge Schamspalten und weite, es giebt harte, die sich schlecht oder doch nur sehr langsam dehnen, und andere die sehr gut dehnbar sind. Sie wissen auch aus Erfahrung, dass Scham-

öffnungen, die noch im Beginn der Geburt ungewöhnlich eng erscheinen, im Verlauf der Geburt sich erweitern und schließlich dem großen Kindskopf ohne jeden Einriss den Durchtritt gestatten.

Wir können, um die Dehnbarkeit der Schamöffnung, speciell die des Dammes, möglichst zur Geltung zu bringen, nichts Anderes und nichts Besseres thun, als den Durchtritt des Kopfes zu verlangsamen. Das können wir aber in hohem Maße, und das ist grade dasjenige Mittel, auf das Sie bei jeder Kopfgeburt die größte Sorgfalt zu verwenden haben, Sie schützen dadurch viele Dämme vor der Zerreißung. Sobald der Kopf ins Einschneiden kommt, sind der Frau die Stützen zu entziehen, ist das Mitpressen zu verbieten. Die Frau soll mit offenem Munde athmen, soll frei herausschreien, wenn sie nicht anders kann.

Das früher übliche Dammstützen unter der Bettdecke ist als zwecklos allgemein anerkannt. Nur wenn sie mit tastendem Finger und zugleich mit dem Auge den Damm beobachten, können Sie wahrnehmen, ob zur Zeit die Dehnungsfähigkeit des Dammes an seiner Grenze angelangt ist. Sie prüfen mit tastendem Finger die zunehmende Entfernung der kleinen Fontanelle vom Schambogen und schließen daraus, ob das Hinterhaupt schon ganz unterm Schambogen hervorgetreten ist. Sie tasten vor dem Rand des Dammes, ob die große Fontanelle schon anfängt zu Tage zu treten, dann wissen Sie steht der Durchschnitt des größten Kopfumfanges nahe bevor. Wenn der Damm an seiner vorderen Partie seine gesunde Hautfarbe verliert, wenn er weiß wird, darf der Kopf bei der eben bestehenden Wehe nicht weiter rücken. Die vordersten Fingerglieder, wenn Sie an der rechten Seite der Frau sitzen die Ihrer rechten Hand, wurden schon beim Beginn der Wehe auf das Hinterhaupt gelegt, jetzt werden sie fest aufgedrückt als wollten Sie den Kopf wieder zurückschieben. In der Richtung nach oben bei Rückenlage der Frau will der Kopf über den Damm sich hervorwälzen, in der entgegengesetzten Richtung drückend müssen Sie ihn am weiteren Hervortreten hindern. Der in dieser Richtung auf das Hinterhaupt geübte Druck befördert gleichzeitig das Hervortreten, des Hinterhauptes falls der Nacken noch nicht ganz unterm Schambogen steht. Wenn nun beim Nachlass der Wehe der Kopf mit recht großem Umfang in der Schamöffnung stehen bleibt, dehnt sich inzwischen der Damm und gestattet in der nächsten Wehe das Weitervorrücken des Kopfes ohne Zerreißung. So verhindern Sie den Kopf, je nachdem es nöthig ist, durch 2, 3 und mehr Wehen am vollständigen Durchtreten.

Um diese Zeit, wo die Wehen ihren höchsten Grad erreichen, wo zum Schmerz der Wehen das Gefühl heftigsten Drängens nach Unten und äußerster Spannung der empfindlichsten Theile kommt, geht begreiflicher Weise mancher Frau die Geduld auf die Neige und bemächtigt sich ihrer große Angst. Da können Sie, müssen Sie durch ruhiges, freund-

liches, mitunter auch ernstes Zureden segensreich wirken, segensreich auch für Erhaltung des Dammes, denn ruhiges Ausharren der gebärenden Frau ist grade in diesem Moment der Geburt wichtig.

Eine dritte für Erhaltung des Dammes wichtige Regel bezieht sich auf die Gefahr, welche dadurch begründet ist, dass die Wehen das Kind in einer anderen Richtung treiben, als in der es die Geschlechtstheile der Mutter verlassen kann. Zum Verständnis dessen muss ich Ihnen ein bischen Geburtsmechanismus ins Gedächtnis zurückrufen.

Die Richtung der Wehenkraft entspricht der verlängerten Richtung der schwangeren Gebärmutter (Demonstration). Die trifft bei grader Rückenlage in die Gegend der Afteröffnung oder noch weiter nach hinten. Schon durch die Wand des knöchernen Beckens wird der Kopf genöthigt, am Beckenboden in der Richtung nach vorn abzuweichen. Je tiefer der Kopf in das Becken hinabgetrieben wird, desto mehr muss er das Hinterhaupt voranstellen, weil die Kraft der Wehen durch die Wirbelsäule vorwiegend auf das Hinterhaupt wirkt. Das Hinterhaupt erreicht also zuerst die am Beckenboden von der hinteren und von den seitlichen Beckenwänden dem Kopf in schräger Fläche entgegenstehenden Widerstände, er muss an ihnen nach vorn abgleiten. Der Kopf dreht sich desshalb, wie Sie wissen, am Beckenboden mit der kleinen Fontanelle, die zuvor seitlich stand, nach vorn. Die Wirbelsäule kommt dadurch ganz nahe der vorderen Beckenwand zu liegen, und vermittels der Wirbelsäule treiben nun die Wehen das Hinterhaupt hinter der niedrigen vorderen Beckenwand herab.

Wenn das Hinterhaupt unterm Schambogen geboren ist, hat den knöchernen Geburtsweg auch der Scheitel schon verlassen. Die Aufgabe, den Kopf nach vorn von der Richtung der austreibenden Kraft gegen die Schamöffnung hin abzuleiten, fällt jetzt den Weichtheilen des Beckenbodens zu, deren vorderster Abschnitt, der Damm, dadurch in Gefahr kommt. Das Hinterhaupt liegt jetzt unterm Schambogen fest hauptsächlich durch den Widerstand, den der Beckenboden, der Damm, dem Kopf, dem Scheitel entgegenstellt. Der Kopf kann nur vorrücken, indem er im Halsgelenk gestreckt wird. Je mehr diese Streckung zunimmt, desto größerer Abschnitt des Kopfes tritt in die Schamöffnung, desto schräger gestaltet sich zugleich der Widerstand des Dammes, welcher dem Scheitel Anfangs fast quer entgegenstand (Demonstration), desto leichter gleitet der Kopf an ihm vorbei. Der vorderste Abschnitt der Weichtheile, die Randpartie des Dammes, an sich schon der schwächste Theil des Beckenbodens, ist durch die Ausdehnung dünn geworden, sie bietet dem vorrückenden Kopf den letzten und zugleich den schwächsten Widerstand, daher reißt diese Partie des Dammes besonders leicht.

Die meisten Dammrisse beginnen am vorderen Rand des Dammes, am Schamlippenbändchen, und eine große Anzahl Einrisse beschränkt sich auf diese vordersten 1—2 mm Haut. Oft aber beginnt der Damm-

riss auch in der Scheide. Die Hebamme kann das daran wahrnehmen, dass, wenn bei Nachlass der Wehe der Kopf, der schon ins Einschneiden kam, zurückweicht, etwas Blut über den noch unverletzten Damm tritt. In ganz seltenen Fällen platzt zuerst die Haut mitten am Damm zwischen After und Schamspalte, auch die Scheide weicht an der entsprechenden Stelle aus einander, und in der neu entstandenen Öffnung erscheint die behaarte Kopfhaut. Es kommt vor, dass durch einen solchen sogenannten centralen Dammriss das Kind geboren wird.

Der Umstand, dass der Kopf des Kindes, um durch die Schamöffnung auszutreten, bedeutend abweichen muss von der Richtung, in der er getrieben wird, dass dem nur aus Weichtheilen bestehenden Damm die wichtige Aufgabe zufällt, ihn von der genannten Richtung abzulenken, eine Aufgabe, die ihn in hohem Grade gefährdet, hat Veranlassung gegeben, auf Mittel zu sinnen, wie ihm diese Aufgabe zu erleichtern, vielleicht zum Theil abzunehmen sei. Da ist zuerst die ausdrücklich sogenannte Unterstützung des Dammes, der Ihnen bekannte vorhin schon erwähnte Handgriff. Es ist zweierlei, was man mit ihm bezweckt. Erstens Zurückhalten des Kopfes, Verlangsamung seines Austretens. Das thun wir erfolgreicher und mit genauerer Berechnung direkt mit den gegen den Kopf angestemmten Fingern. Zweitens will man durch Unterstützen des Dammes das Hinterhaupt nach vorn drücken, damit der Nacken im Schambogen gut anliegen bleibt. Das besorgt nun wie gesagt der Damm in ausreichender Weise durch seine eigene Straffheit.

Drei wesentliche Nachtheile sind recht häufig die Folge der Dammunterstützung. Wenn zu früh gegen den Damm gedrückt wird, verhindert man, wie schon erwähnt, das Hinterhaupt, vollkommen unterm Schambogen hervorzutreten. Bei straffem Damm Erstgebärender ist die Versuchung dazu groß, denn schon ehe das Hinterhaupt vollkommen unterm Schambogen hervortrat, fängt da der Scheitel an, über den straff gespannten Damm hervorzurollen. Zweitens ist der Damm schon durch den Druck, den er von innen her durch den Kopf erleidet, blutarm oder sagen wir trocken und dadurch zur Zerreißung geeigneter. Der von beiden Seiten zugleich gedrückte Damm wird nothwendig noch blutärmer und reißt dann erst recht leicht. Ein mit voller Kraft vom Damm aus geübter Gegendruck mag öfters die zarten und aufs äußerste gespannten Muskeln des Dammes zerquetschen, selbst ohne dass die weit festere Haut des Dammes zerreißt. Drittens: kleine oberflächliche Schleimhautrisse am vorderen Umfang der Schamöffnung zur Seite der Harnröhre sind überaus häufig und ohne weitere Bedeutung als dass sie zeigen, dass der Damm allein im Stande ist, das Hinterhaupt und den Nacken kräftig am Schambogen anzudrücken. Wenn Sie nun noch mit kräftigem Druck Ihrer Hand vom Damm her das Hinterhaupt

und den Nacken stärker in den Schambogen hinaufdrücken, machen Sie dort leicht Verletzungen, die sogar schlimmer sind als ein Dammriss.

Da es die Wehe ist, welche den Kopf anstatt gegen die Schamöffnung gegen den Damm treibt, hat man ferner gemeint, wenn man ohne Wirkung der Wehe den Kopf austreten lässt, den Damm zu schonen. Man kann den Kopf, wenn er dem Durchschneiden ganz nahe ist, außer der Wehe durch Druck entweder ganz hinten vom Damm her oder vom Mastdarm aus nach vorn aus der Schamöffnung herausdrücken. Lassen Sie solche Kunststücke. Der Arzt mag das mit Recht in besonderen Fällen für das Vorzüglichste erklären; die Mittheilungen aus den Schulen, wo dieses Verfahren regelmäßig geübt wurde oder noch geübt wird, sprechen nicht dafür, dass der Damm dabei besser fährt.

Dagegen sind wir auf andere Weise im Stande, den Damm zu entlasten, indem wir durch Lagerung der Frau die Richtung der austreibenden Kraft vom Damm weiter nach vorn zu verlegen.

Und das ist der dritte Hauptpunkt in Bezug auf den Dammschutz, ein Verfahren, das Sie ja gelernt haben und das ich von Neuem Ihnen aufs wärmste empfehle: Sie legen, sobald der Kopf anfängt aufzudrücken, ein Rollkissen unter die Lendengegend. Da wird erstens auch bei sehr straffem Damm das Hinterhaupt leichter unterm Schambogen geboren (Demonstration), bevor der Scheitel über den Damm zu rollen beginnt, und zweitens steht die hintere Wand der Scheide und des Vorhofes, also die Innenfläche des Dammes, von vorn herein schräger der Richtung der austreibenden Kraft gegenüber, so dass der Damm weniger senkrecht vom Druck des andrängenden Kopfes getroffen wird.

An vielen Schulen wird noch gelehrt und Sie können es in sonst vortrefflichen Lehrbüchern empfohlen lesen, dass man, wenn der Kopf ins Einschneiden kommen will, unter das Becken, unter den Steiß ein festes Polster legen soll, also die Lendenwirbelsäule beugen anstatt dass wir sie strecken. Es geschieht in der guten Absicht, den Damm dem Auge und der Hand der Hebamme besser zugänglich zu machen, aber es legt die Richtung der austreibenden Kraft noch weiter nach hinten als sie an sich liegt, und gefährdet den Damm in ähnlicher Weise, wie es die halbsitzende Lage auf den alten Gebärstühlen that.

Ich muss da eine früher Ihnen gegebene Anleitung zur Sprache bringen, damit Ihnen nicht der Gedanke kommt, sie stünde in Widerspruch mit dem eben Gesagten. Sie sollen für den Fall, dass der Geburtshelfer die Geburt künstlich beenden muss, ein keilförmiges Kissen bereit halten (§ 229 Ihres Lehrbuches), welches zur Erhöhung des Beckens unter den Steiß gelegt wird. Die eben gegebene Lehre, die Lendengegend und nicht etwa das Becken zu erhöhen, bezieht sich auf Geburten, die durch die Kraft der Wehen vollendet werden, bezieht sich darauf, dass die Wehen das Kind in anderer Richtung treiben, als

in welcher es austreten soll. Wenn der Geburtshelfer den Kopf mit der Zange entwickelt, tritt die Kraft seines Armes an die Stelle der Wehen, er hat die austreibende Kraft in der Hand und giebt dem Kopf die entsprechende Richtung und Haltung.

Seitenlage wird viel empfohlen. Die Hebamme kann in Seitenlage den Damm in der That leichter überblicken, und die Frau sieht nichts von der Hebamme und von dem, was sie macht, immerhin für manche Fälle als Vortheil zu betrachten; auch unverständiges, willkürliches Mitpressen ist in Seitenlage der Frau schwerer gemacht. Man kann auch Seitenlage einnehmen lassen mit gestreckter Lendenwirbelsäule, aber in Seitenlage liegt die Gebärmutter ihrer Schwere folgend minder günstig, und dann krümmen die Frauen in Seitenlage sich doch meist über die Vorderfläche zusammen, beugen also die Lendenwirbelsäule und stellen dadurch die Richtung der austreibenden Kraft möglichst ungünstig nach hinten. Rückenlage ist für den Damm unbedingt vorzuziehen, und besonders Rückenlage mit stark unterstützter Lendengegend.

Alles bisher Gesagte bezieht sich auf die Geburt des Kopfes, für die nun folgenden Schultern liegen die Verhältnisse etwas anders. Der Umfang um die Schultern ist dem Umfang des Kopfes ungefähr gleich. Für die Schamöffnung kommt dieser Umfang aber nur in den nicht häufigen Fällen in Betracht, in welchen beide Schultern gleichzeitig und dann meist ohne Drehung annähernd quer austreten. Meist treten die Schultern eine nach der anderen aus, ziemlich gleich häufig zuerst die vorn liegende und zuerst die über den Damm kommende. In beiden Fällen ist der in die Schamöffnung tretende Umfang und meist auch der Durchmesser geringer als die Maße des Kopfes.

Trotzdem steht erfahrungsmäßig fest, dass beim Durchtritt der Schultern nicht selten der Damm zerreißt, der den Kopf unversehrt durchtreten ließ, häufiger noch, dass ein beim Durchtritt des Kopfes entstandener Dammriss durch die Schultern vergrößert wird.

Ursache dessen ist erstens, dass die Wirbelsäule des Kindes jetzt (außer bei querem Austritt) nicht mehr vorn hinter der Schamfuge verläuft, sondern seitlich und also weiter rückwärts, zweitens dass die Schultern weit weniger der Führungslinie folgen können als der Kopf. Denn die Wirbelsäule des Kindes ist im Brustabschnitt zwar auch seitlich ganz hübsch biegsam, aber lange nicht in dem Grade wie der Kopf in dem Halsgelenk in der Richtung von vorn nach hinten. Drittens ist der Damm, der eben dem Kopf den Durchtritt mit starker Dehnung gestattet hat, jetzt schlaff und nicht im Stande, die vordere Schulter dem Schambogen anzudrücken. Die Schultern werden also aus verschiedenen Gründen bei ihrem Austritt weit weniger als der Kopf in die Richtung der Führungslinie abgelenkt, sie treten auf den Damm und eventuell

durch den Damm in der Richtung, in der die Kraft der Wehen sie treibt, in der Richtung gegen den After.

Desshalb ist es zweckmäßig, beim Durchtritt der Schultern jedesmal den Damm zu unterstützen, das heißt vom Damm aus einen mäßigen Gegendruck gegen die vordere Beckenwand hin zu üben. Auch wenn Sie bei zögerndem Durchtritt der Schultern in die Achselhöhle, am besten in die hintere eingehen, um den Austritt des Kindes zu vollenden, müssen Sie die Schultern in der Richtung der Führungslinie, also nach vorn empor ziehen. Weil ein schlaffer Damm leichter reißt als ein normal fester, der durch seinen Widerstand den durchtretenden Theil nöthigt, nach vorn hin abzuweichen, unterstützen Sie auch den Damm schon beim Durchtritt des Kopfes des zweiten Zwillingskindes.

Nicht jeder Damm kann bei der Geburt ganz erhalten werden. Und es ist wichtig, dass wir die Umstände kennen, die den Damm ganz besonders gefährden, auch die, auf deren Änderung wir keinen Einfluss üben können.

Da ist zu nennen ungewöhnliche Größe des Kindes, ungewöhnliche Enge der Schamspalte. Auch bei gleicher Weite ist die Dehnbarkeit der Schamspalte recht verschieden. So wissen wir, dass bei Frauen, die nach dem 30. Lebensjahr zum ersten Mal niederkommen, die Schamspalte, speciell der Damm oft weniger dehnbar ist. Auch durch krankhafte Vorgänge, durch Geschwüre, durch Narben, durch wässerige Anschwellung Ödem) wird die Dehnbarkeit des Dammes erheblich herabgesetzt.

Gesichtsgeburt gefährdet den Damm etwas mehr als normale Schädelgeburt, und noch mehr als jene die Schädelgeburt mit vorn stehender großer Fontanelle, die sog. zweite Unterart der Schädelgeburt. Das hat weniger seinen Grund in dem größeren Umfang, den dabei der Schädel in die Schamspalte stellt, als darin, dass die Wirbelsäule des Kindes, welche den Druck der Wehe auf den Kopf überträgt, und das Hinterhaupt, auf das der Druck der Wehe am meisten wirkt, an der hinteren Wand des Geburtsweges gelegen sind und dadurch viel ungünstiger auf den Damm wirken, als bei regelmäßiger Schädelgeburt. Auch dass der breitere Hinterkopf über den Damm geboren wird, anstatt bei der regelmäßigen Schädelgeburt das schmälere Vorderhaupt, gefährdet den Damm mehr. Dazu kommt nun aber noch ein weiterer besonders ungünstiger Umstand. Bei zweiter wie bei erster Unterart der Schädelgeburt gelangt der Kopf in stark gebeugter Haltung auf dem Beckenboden an. Schonend über dem Damm sich bewegen kann er nur mit der Ihnen bekannten nach vorn rollenden Bewegung. Diese Bewegung ist für den in regelmäßiger Kopfgeburt stehenden Kopf eine Streckung, der Streckung steht aus der Beugehaltung kein Hindernis entgegen. Für den in 2. Unterart

stehenden Kopf ist das Nachvornrollen aber Beugung und er steht schon in starker Beugung (Demonstration. Verweisung auf die Wandtafeln und auf Fig. 50 und 73 des Lehrbuchs). Diese Anforderung übermäßiger Beugung übersteigt die Leistungsfähigkeit des Gelenkes zwischen Kopf und Hals und die Biegsamkeit der Wirbelsäule. Da muss dann der Damm einreißen. Wenn nicht grade kleine Köpfe es am häufigsten wären, welche die regelmäßige Drehung mit kleiner Fontanelle nach vorn versäumen, würde Dammriss bei zweiter Unterart der Schädelgeburt selten ausbleiben.

Ferner kann durch hohe Schamfuge, durch engen Schambogen das Hinterhaupt gehindert werden, unterm Schambogen ganz hervorzutreten. Ein Dammriss muss dann den fehlenden Raum hergeben. Ganz ähnlich wirkt in seltenen Fällen ein zu hohes, zu straffes vorderes Harnröhrenband.

Wenn ein im Eingang verengtes Becken Veranlassung war, dass die Wehen zu ungewöhnlicher Stärke sich entwickeln, gelangt der Kopf nach Überwindung des Hindernisses manchmal ganz schnell auf den Damm und findet ihn wenig vorbereitet für die erforderliche Dehnung. Wenn dann, wie öfters bei im Eingang platten Becken, das Kreuzbein wenig Krümmung hat, so dass der Kopf nicht genöthigt wird, schon am knöchernen Beckenboden nach vorn hin abzuweichen, wird die Gefahr für den Damm noch größer.

All das Letztgesagte ist zu wissen ganz wichtig, aber die Hebamme kann vorher darauf nicht Bedacht nehmen, und wenn sie es könnte, würde sie Nichts daran ändern können. Es gilt da nur die allgemeine und immer zu wiederholende Regel: den Austritt des Kopfes möglichst verlangsamen, damit die Dehnung des Dammes sich entfalten kann.

Zu geringe Beckenneigung befördert auch das Entstehen von Dammriss. Die Hebamme erkennt die geringe Beckenneigung der Frau, wenn sie sie früher schon kannte an der eigenthümlichen Haltung. Betrachten Sie darauf hin die Figuren 14 und 15 in Ihrem Lehrbuch. Auch an der schon im Bett liegenden Frau schließen Sie auf ungewöhnlich geringe Beckenneigung, wenn Sie den Eingang in die Scheide auffallend weit vorn finden. Für den Eintritt des Kopfes ins Becken ist solche Stellung des Beckens zum Rumpf nur vortheilhaft, beim Austritt aus dem Becken trifft der Druck des Kopfes den Damm übermäßig stark. Sehr wichtig diesem Fehler gegenüber ist es, dass die Hebamme bei Rückenlage ihn korrigiren kann. Sie erhöhen, sobald der Kopf am Beckenboden angelangt ist, mit besonderer Sorgfalt das Lager unter der Lendengegend.

In Fällen, wo ein großer Dammriss unvermeidlich erscheint, hat der Arzt ein Mittel, dem Dammriss vorzubeugen, indem er, wenn eben das

Schamlippenbändchen einreißt (nicht früher!), seitlich in der Richtung nach den Sitzbeinhöckern die Schamöffnung einschneidet. Die Schamöffnung wird dadurch erheblich weiter und der Damm reißt nicht weiter. Der Hebamme steht das Mittel nicht zu Gebote, und ich kann Ihnen mittheilen, dass auch die Geburtshelfer mehr und mehr davon abkommen, die seitlichen Einschnitte oft zu machen; jedenfalls werden sie für besondere Fälle vorbehalten. Nur 1—2 cm tiefe Einschnitte können dem Einriss vorbeugen, und diese Einschnitte müssen natürlich gleich nach der Geburt durch Naht vereinigt werden. Ein gleich nach der Geburt gut vereinigter Dammriss heilt auch vortrefflich ohne zurückbleibenden Nachtheil. Da ist also der Vortheil der vorbeugenden Einschnitte nicht groß.

Die Hebamme wird nur ganz selten in die Lage kommen, wegen eines drohenden Dammrisses ärztlichen Rath zu heischen, zum Beispiel wenn sie zeitig wahrnimmt, dass der Damm durch wässerige Schwellung (Ödem) oder durch Geschwüre oder durch umfangreiche Narben einen Einriss mit Sicherheit in Aussicht stellt. Wenn der Damm regelmäßig beschaffen ist, wissen Sie ja, dass selbst die sehr enge Schamspalte gegen Ende der Austreibung oft noch gut dehnbar wird. Und wenn der Damm offenbar eben reißen will, würde der Geburtshelfer, und wenn er nebenan wohnt, doch zu spät kommen.

Noch Eines ist zu sagen, ehe wir den schon zerrissenen Damm betrachten. Sie wissen, dass die Hebamme die gebärende Frau an den Geschlechtstheilen nicht berühren darf, bevor sie ihre Hände in der vorgeschriebenen Weise sorgfältig gereinigt und desinficirt hat. Nun kommt es vor, dass Sie zu einer Gebärenden kommen und der Kopf ist schon im Einschneiden. Beruhigen Sie die Frau mit freundlichem Zuspruch, verbieten ihr das Mitpressen; gehen Sie unbeirrt an die Desinfektion Ihrer Hände und lassen das Kind von selbst herauskommen. Es ist besser, der Damm zerreißt selbst bis in den After, als dass die Frau im Wochenbett schwer erkrankt und Sie sich sagen müssen, daran bin ich Schuld mit meinen ungewaschenen Händen.

Meistens reißt übrigens der Damm nicht, auch wenn Niemand ihn schützt oder stützt, und wenn selbst die Frau recht ungeschickt bei der Geburt sich anstellt.

Daraus dass auch bei unbewachten Geburten der Damm öfter ganz bleibt als dass er zerreißt, haben Manche folgern wollen, dass es überhaupt überflüssig sei, um den Damm der Gebärenden sich zu kümmern, die einen Dämme rissen eben und die andern blieben heil. Die vielen für Schutz des Dammes vorgeschlagenen thörichten und gradezu schädlichen Maßregeln haben solche Ansicht unterstützt, ich zählte neulich in einem Jahr allein über 50 neue Vorschläge zum Schutz des Dammes in der Geburt. Sie wissen ja nun, was zur Wahrung des Dammes nützlich ist. Die Regeln sind einfach und leicht zu behalten:

Sobald der Kopf anfängt aufzudrücken, lagern Sie die Frau in bequemer Rückenlage mit Rollkissen unter die Lendengegend.

Während der Kopf einschneidet, achten Sie durch wiederholtes Betasten der kleinen Fontanelle darauf, ob der Nacken des Kindes schon unter dem Schambogen steht, befördern Sie es, wenn nöthig, dass das Hinterhaupt zuerst ganz geboren wird.

Verlangsamen Sie den Durchtritt des Kopfes mit unmittelbar gegen ihn gestemmten Fingern.

Beim Durchtritt der Schultern unterstützen Sie jedesmal den Damm.

Für den nachfolgenden Kopf bei Beckenendgeburten merken Sie, dass das ganze Hinterhaupt im Becken hinter der Schamfuge bleiben muss, während Sie Gesicht und Stirn über den Damm heben.

Nach jeder Geburt müssen Sie die äußeren Theile der Frau genau besichtigen. Selbst wenn alle Vorsicht beim Durchschneiden des Kopfes und bei der Geburt der Schultern beobachtet wurde, und wenn weder Schmerz noch Blutung darauf deutet, dass eine Verletzung erfolgt sei, findet man manchmal einen Dammriss. Auch die Schamlippen breite die Hebamme sanft von einander und achte darauf, ob nicht die Schleimhaut der hinteren Wand wie ein abgequetschter Lappen bis vorn in den Eingang hängt. Das ist manchmal der Fall, ohne dass die Haut des Dammes erheblich zerrissen ist.

Wenn Sie einen Dammriss von 1 cm Länge oder mehr bei der Besichtigung nach der Geburt wahrnehmen, einen Riss, der auch so lang oder länger auf der Schleimhautseite sich erstreckt, oder wenn Sie einen Riss der hinteren Scheiden- und Vorhofswand von dem eben genannten Umfang wahrnehmen, müssen Sie rathen, dass der Geburtshelfer gerufen wird; der Dammriss muss genäht werden und zwar so früh wie möglich. Wird der Dammriss in den ersten 12 Stunden, auch noch in den zweiten 12 Stunden gut genäht, so heilt er meist als wenn der Damm nie gerissen wäre. Nach 24 Stunden wird das mehr und mehr zweifelhaft, doch ist bei bedeutenden Rissen auch in der späteren Zeit des Wochenbettes die Naht noch von wesentlichem Nutzen.

Die erste Gefahr eines Dammrisses ist die, dass in die Wunde schädliche Stoffe kommen können und Kindbettfieber dadurch entsteht. Größte Reinlichkeit ist darum unerlässlich. Frühe Naht beseitigt diese Gefahr.

Ungenäht heilt der Dammriss ja auch in 3—4 Wochen, das heißt er bleibt nicht länger eine offene Wunde, aber es heilen nicht die von einander getrennten Flächen an einander, sondern jeder Rand des Risses heilt für sich. Dabei wird durch Narbenschrumpfung die Schleimhaut der Scheide an den Damm heruntergezogen und die zerrissenen Muskeln ziehen sich jederseits an ihren Ansatz zurück und ihre Leistung geht

verloren. Ein Dammriss, der die vordere Hälfte des Dammes getrennt hat und nicht vereinigt wird, schädigt erheblich die Festigkeit des Beckenbodens. Wenn der Schließmuskel des Afters auch nicht verletzt ist, so bleibt doch die Schamspalte klaffend. Staub und Schmutz der Straße, der unter den Röcken aufwirbelt, gelangt auf die Schleimhaut, macht Katarrh der Scheide und der Gebärmutter und führt auch zu ernsteren Krankheiten. Vorfall und andere Lageveränderungen der Gebärmutter, Entzündungen der inneren Geschlechtsorgane können die spätere Folge sein, vielleicht sogar Krebs. Wir wissen ja nicht, wodurch der Gebärmutterkrebs entsteht. Aber dass es von außen kommende Schädlichkeiten sind, die seine Entstehung begünstigen, ist höchst wahrscheinlich. Und da ist es auffallend, wie sehr oft man bei Frauen mit den genannten schweren Leiden einen alten unbeachtet gebliebenen Dammriss findet, der viele Jahre hindurch allen äußeren Schädlichkeiten freien Zugang gestattet hat. Selten sind alte Dammrissnarben auch in späterer Zeit noch der Sitz schmerzhafter Empfindungen, recht häufig aber der Ausgangspunkt für langdauernde, selbst ernste nervöse Störungen.

Ein Dammriss ist stets ein sehr unliebsames Ereignis, und die gewissenhafte Hebamme wird jedesmal darüber nachdenken, ob und wie sie ihn vielleicht hätte verhindern können. Aber zu Ihrer Beruhigung müssen Sie wissen, dass von hundert Erstgebärenden bei 15 ein mäßiger Dammriss für fast unvermeidlich gilt. Bemühen Sie sich, diese Zahl in Ihrer Praxis zu vermindern! Die Hebammen melden nicht gern, dass bei der Geburt ein Dammriss erfolgt ist. Sie fürchten, dass die Wöchnerin oder die Angehörigen ihr den Vorwurf machen, sie sei ungeschickt gewesen. Für viele Fälle trifft diese Besorgnis gewiss zu, denn vielfach sind die Leute unverständig genug, solchen Vorwurf zu machen. Der sachverständige Arzt wird der Hebamme keinen Vorwurf daraus machen, wenn bei der von ihr geleiteten Geburt ein Dammriss stattfand, er wird die Hebamme in Schutz nehmen gegen solchen Vorwurf. (Darum ist es auch im eigenen Interesse der Hebamme das Richtige, wenn ein Dammriss sich ereignet hat, die Zuziehung des Arztes zu beantragen.) Hat einmal der Arzt Grund, der Hebamme einen Vorwurf zu machen oder ihr gute Regeln für künftige Fälle zu geben, so sagt er es ihr später unter vier Augen.

Vorwurf trifft die Hebamme, wenn sie einen erfolgten Dammriss übersehen hat, oder wenn sie einen gemerkten Dammriss nicht gemeldet und versäumt hat, die Herbeiziehung ärztlichen Rathes zu empfehlen.

Die Wöchnerin oder die Angehörigen können natürlich die Herbeirufung des Arztes ablehnen. Wenn die Hebamme den Nutzen des sofortigen Nähens vorstellt und die Herbeirufung des Arztes für nöthig erklärt, ist sie für die nach dem Wochenbett etwa eintretenden Folgen

außer Verantwortung. Im Wochenbett hat sie für peinlichste Reinlichkeit zu sorgen und bei jeder Störung des örtlichen oder des allgemeinen Befindens ärztlichen Rath für unbedingt nöthig zu erklären.

Häufig ist der Grund, wesshalb die Herbeirufung des Arztes abgelehnt wird, der Kostenpunkt, und dieser Grund kann ja unter Umständen sehr gerechtfertigt sein.

Wo klinische oder sonst unentgeltliche Hilfe zu haben ist, fällt dieser Grund fort und ich erkenne es rühmend an, dass Sie oft unsere Hilfe nur um des frischen Dammrisses willen in Anspruch nehmen.

Wenn aus irgend einem Grunde die zeitige Naht des Dammrisses unterblieb, oder wenn, was immerhin vorkommt, die Naht zur Heilung nicht geführt hat, soll die Wöchnerin nach dem Wochenbett, am besten nachdem sie das Kind entwöhnt hat, zu einem Frauenarzt gehen und den Dammriss sich heilen lassen.

Es ist gewiss mancher von Ihnen schon so ergangen, dass gleich nach der Geburt die Ansicht herrschend wird, die Frau ist nun so angegriffen, dass man ihr eine neue Strapaze, eine Operation ersparen soll. Das ist eine sehr menschliche Erwägung, und dem Standpunkt des Laien, des Nichtsachverständigen der Gedanke sehr naheliegend, dass man das, wenn es mal geschehen soll, lieber aufschiebt. Sie wissen ja auch, dass man ganz alte Dammrisse noch operiren kann.

Ich will Ihnen bei der Gelegenheit sagen, dass Sie um die Gesundheit der Frauen auch dadurch sich verdient machen können, dass, wenn sie einen alten Dammriss bei einer Geburt oder sonst bei Gelegenheit einer Untersuchung wahrnehmen, dass Sie der Frau den Rath geben, später bei gelegener Zeit den alten Schaden sich heilen zu lassen.

Sie könnten nun meinen, wenn später der Dammriss Beschwerden macht, kann er ja immer noch operirt werden.

Aber erstens sind es ja auch Gefahren, die der frische Dammriss unmittelbar im Wochenbett bringt, denen nur vorgebeugt wird, wenn er gleich genäht wird.

Zweitens, wenn es sich um einen halben oder dreiviertel Dammriss handelt, machen die nachtheiligen Wirkungen oft erst nach Jahren sich geltend. Die Frau hat längst vergessen, dass sie einen Dammriss erlitten hat, und der Arzt, der sie an ihren Magenbeschwerden, an ihrer Blutarmuth und an ihren mannigfachen nervösen Beschwerden behandelt, kann auch nicht wissen, dass ein Dammriss der Ausgangspunkt der Klagen ist.

Drittens, wenn wirklich ein Frauenarzt den Dammriss als die Gesundheit schädigend spät erkennt und operirt, kann die späte Operation auch örtlich nicht ganz den gleichen günstigen Erfolg haben, den die Vereinigung gleich nach der Geburt gehabt hätte. Die Muskeln, deren Wiederherstellung grade von Werth gewesen wäre, sind geschrumpft, so dass die geschickteste Operation, die den natürlichen Schluss der

Schamöffnung vollständig wiederherstellt, die Leistungsfähigkeit der Muskeln nicht in der Vollständigkeit wiederherstellen kann, wie wenn der Dammriss auf frischer That genäht worden wäre.

Viertens sind manche der nachtheiligen Folgen des lange bestandenen Dammrisses vielleich schon bleibend geworden, und

Fünftens giebt Niemand der Frau, auch wenn sie jetzt ganz wiederhergestellt wird, die in Krankheit und Kümmernis verlorenen Jahre zurück.

Also unbedingt jeden erfolgten Dammriss anmelden und mit Bestimmtheit der Frau und den zaghaften Angehörigen deutlich machen, dass nur die Naht des frischen Risses allen üblen Folgen mit Sicherheit vorbeugt.

Einladung zum Abonnement
auf die

Medicinischen Centralblätter
für 1900.

CENTRALBLATT FÜR INNERE MEDICIN

herausgegeben von
Binz, Gerhardt, v. Leube, v. Leyden, v. Liebermeister, Naunyn, Nothnagel,
redigirt von
H. Unverricht.
21. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR CHIRURGIE

herausgegeben von
E. v. Bergmann, F. König, E. Richter.
27. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR GYNÄKOLOGIE

herausgegeben von
H. Fritsch.
24. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

Das Bedürfnis der Zusammenfassung der durch die Specialforscher der einzelnen Wissenschaften gewonnenen Resultate zu einem dem Praktiker dienlichen Ganzen hat nach Vereinigung der drei nach gleichen Grundsätzen redigirten Centralblätter in einem Verlage dazu geführt, vom 1. Januar 1883 ab neben den bisherigen Einzelausgaben eine wöchentliche Gesammtausgabe derselben in broschirten Heften von je 4—5 Bogen unter dem Titel

Centralblatt für die gesammte Medicin
(Innere Medicin — Chirurgie — Gynäkologie)

zu veranstalten und dieselbe zu dem ermäßigten Preise von ℳ 12,50 vierteljährlich abzugeben.

Probenummern

sind durch alle Buchhandlungen oder von der Verlagsbuchhandlung unentgeltlich zu beziehen.

Leipzig.

Breitkopf & Härtel.

Ichthyol

Die Ichthyol-Präparate werden von Klinikern und vielen Aerzten aufs wärmste empfohlen und stehen in Universitäts- sowie städt. Krankenhäusern in ständigem Gebrauch.

wird mit Erfolg angewandt:

bei **Frauenleiden** und **Chlorose**, bei **Gonorrhoe**, bei **Krankheiten** der **Haut**, der **Verdauungs-** und **Cirkulationsorgane**, bei **Lungentuberkulose**, bei **Hals-, Nasen-** und **Augenleiden**, sowie bei **entzündlichen** und **rheumatischen Affektionen** aller Art, theils infolge seiner durch **experimentelle** und **klinische** Beobachtungen erwiesenen **reducirenden, sedativen** und **antiparasitären** Eigenschaften, anderntheils durch seine die **Resorption befördernden** und den **Stoffwechsel steigernden** Wirkungen.

Wissenschaftliche Abhandlungen nebst Receptformeln versenden gratis und franco die alleinigen Fabrikanten:

Ichthyol-Gesellschaft, Cordes Hermanni & Co.,

HAMBURG.

Verlag von BREITKOPF & HÄRTEL in LEIPZIG.

Verhandlungen

der

Gesellschaft für Geburtshilfe

zu Leipzig in dem Jahre 1899.

Mit 7 Abbildungen. gr. 8. VIII u. 76 Seiten. Preis kart. ℳ 1.—.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Sämmtliche

Farbstoffe, Tinctionen, Reagentien

für

Mikroskopie und Bakteriologie

gewissenhaft nach Angabe der Autoren.

Dr. G. Grübler & Co., Leipzig.

Centralstelle für mikroskopisch-chemischen Bedarf.

Preislisten gratis und franco.

B. M.

Sammlung
Klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge

herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

BOSTON MEDICAL LIBRARY SEP 7 1900

Nr. 279.

(Neuntes Heft der zehnten Serie.)

Die Akklimatisation der europäischen und insbesondere der germanischen Rasse in den Tropen und ihre hauptsächlichen Hindernisse

von

Friedrich Wulffert.

Subskriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Heftes 75 Pf.

Ausgegeben Juli 1900.

Leipzig
Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel
1900.

Das Recht der Übersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription.

Sammlung klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Die Sammlung klinischer Vorträge ist im Sinne ihres Begründers von den ersten Klinikern fortgeführt worden und hat ihre leitende Stellung auf diesem Gebiete zu wahren gewusst.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein broschirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen: **Serie I** (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120), **V** (Heft 121—150), **VI** (Heft 151—180), **VII** (Heft 181—210), **VIII** (Heft 211—240) und **IX** (Heft 241—270), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 271,** welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, beginnt die **X. Serie** (Heft 271—300 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden unentgeltlich geliefert.

Die Vorträge der ersten Reihe des Unternehmens in 12 Serien werden nach wie vor einzeln sowie in Serien zum Preise von ℳ 15.— abgegeben; auch sind zu den Vorträgen der Chirurgie, Inneren Medicin und Gynäkologie (jede Gruppe 4 Bände umfassend) geschmackvolle Einbanddecken zum Preise von je 1 ℳ durch jede Buchhandlung oder direkt von der Verlagshandlung zu beziehen.

LEIPZIG, 1900. **Breitkopf & Härtel.**

Von der zehnten Serie erschienen bisher:

271. Winterkuren im Hochgebirge. Von **Wilhelm Erb.**
272. Einige Fragen des Stoffwechsels und der Ernährung. Von **Friedrich Müller.**
273. Zur Frage der Osteomyelitis, speciell über die centrale gummöse (syphilitische) Osteomyelitis der langen Röhrenknochen. Von **Paul Klemm.**
274. Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane zu anderen Organen. Von **Herm. W. Freund.**
275. Zur Aetiologie der Uterusmyome. Von **Sigmund Gottschalk.**
276. Über den Werth des orthopädischen Stützkorsettes. Von **Oscar Vulpius.**
277. Das Myom in der Fortpflanzungsperiode. Von **M. von Strauch.**
278. Dammschutz. Von **B. S. Schultze.**
279. Die Akklimatisation der europäischen und insbesondere der germanischen Rasse in den Tropen und ihre hauptsächlichen Hindernisse. Von **Friedrich Wulffert.**
280. Über primäres Scheidensarkom Erwachsener (Lymphendothelioma). Von **Otto Seitz.**

279.

(Innere Medicin Nr. 81.)

Die Akklimatisation der europäischen und insbesondere der germanischen Rasse in den Tropen und ihre hauptsächlichen Hindernisse[1]).

Von

Friedrich Wulffert,

Berlin.

Meine Herren! Seit Deutschland in den Tropen gelegene Kolonien erwarb, tauchten wiederholt Vorschläge zur Besiedelung von Theilen dieser Gebiete durch den Volksüberschuss des Mutterlandes auf. Schon in der Mitte der 80er Jahre plante Dr. Carl Peters die Ausgabe von Landloosen am Kilimandscharo, und noch vor wenigen Jahren trat der Gouverneur von Deutsch-Ostafrika, Generalmajor von Liebert, mit dem Plan der Besiedelung des hochgelegenen Uhehe-Landes durch deutsche Ackerbauer hervor[2]) und veranlasste hierdurch von neuem die Aufrollung der Akklimatisationsfrage unter den Männern der Wissenschaft und der kolonialen Praxis.

Solchen Plänen gegenüber erhob sich aus den Reihen erfahrener Tropenkenner entschiedener Widerspruch; Major von Wissmann z. B. warnte mehrfach vor genannten und ähnlichen Experimenten und stellte u. A. die Behauptung auf, dass von 100 Deutschen, die heute in das deutsch-ostafrikanische Binnenland einwanderten, nach 1 Jahr höchstens noch 75 vorhanden sein würden.

Auch die deutschen medicinisch-wissenschaftlichen Kreise beschäftigten sich seit der Gründung der Kolonien eifrig mit der Frage der Möglichkeit

1) Nach einem Vortrag, gehalten in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Berlin.

2) Liebert. »Neunzig Tage im Zelt.« Meine Reise nach Uhehe, Juni bis Sept. 1897. Berlin, Mittler & Sohn, 1898.

und Rathsamkeit der Verwerthung der erworbenen Gebiete durch deutsche Landleute und erörterten an der Hand der Erfahrung der letzten Jahrhunderte die guten und schlechten Folgen, die die Versetzung einer kompakten Masse unseres Volksthums in die heißen Länder nach sich ziehen würde.

Virchow war es, der zuerst in einem Vortrage in der Berliner Anthropologischen Gesellschaft am 16. Mai 1885[1]) und in einem Vortrage auf der Naturforscherversammlung zu Straßburg in demselben Jahr[2]) zur Frage der Akklimatisation und der deutschen Tropenkolonisation Stellung nahm. Er fasste das Ergebnis seiner Erwägungen in dem Satze zusammen, dass es besser sei, die heißen Länder denen zur Kultivation zu überlassen, die dort ihre ethnische Provinz hätten.

Ähnlich sprachen sich A. Hirsch in einem Vortrag in der Berliner Anthropologischen Gesellschaft im Jahre 1886[3]) und E. Maehly in einem Referat auf dem Internationalen Hygienekongress zu Wien im Jahre 1887[4]) aus. Nach des letzteren Ansicht sollte eine volle Akklimatisation in den Tropen dem Mitteleuropäer nur ausnahmsweise gelingen; desshalb könne es in der Praxis sich immer nur darum handeln, Mittel und Wege ausfindig zu machen, um den Forschungsreisenden, Soldaten, Missionaren, Kaufleuten und anderen Personen, die für eine gewisse längere oder kürzere Zeit in den Tropen thätig zu sein beabsichtigten, für diese beschränkte Zeit thunlichst Schutz vor Krankheit, Siechthum und Tod zu gewähren.

Einen ganz anderen Standpunkt, als Virchow, Hirsch und Maehly, vertrat Stokvis in seinem Vortrag über vergleichende Rassenpathologie auf dem Internationalen Kongress zu Berlin 1890[5]); er berief sich auf die seit Anfang des Jahrhunderts eingetretene erheblich günstigere Gestaltung der Mortalität im holländisch-indischen Heere und erklärte: es könne für ihn keinem Zweifel unterworfen sein, dass der lebenskräftige, gesunde, erwachsene Europäer beiderlei Geschlechts unter Innehaltung aller hygienischen Maßnahmen vollkommen akklimatisationsfähig in den Tropen sei.

---

1) R. Virchow: »Über Akklimatisation.« Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie u. Urgeschichte. Jahrgang 1885. S. 202.

2) R. Virchow: »Über Akklimatisation.« Tageblatt der 58. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Straßburg 18.—23. Sept. 1885. No. 6.

3) A. Hirsch: »Akklimatisation und Kolonisation.« Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie u. Urgeschichte. Jahrgang 1886. S. 155.

4) E. Maehly: »Über Akklimatisation.« VI. Internationaler Kongreß für Hygiene u. Demographie zu Wien 1887. Heft No. 9. S. 57.

5) Verhandlungen des X. Internationalen medicinischen Kongresses zu Berlin vom 4.—9. August 1890. Berlin 1891. Bd. I, Seite 190—214. Prof. B. J. Stokvis (Amsterdam): »Über vergleichende Rassenpathologie und Widerstandsfähigkeit des Europäers in den Tropen.«

Derselbe solle sich nur, so rieth er, muthig auf den Weg machen, um das für ihn in den heißen Ländern brach liegende herrliche Arbeitsfeld zu besetzen.

Auch Koch sprach sich in einem Bericht aus Daressalam vom 5. März 1898[1]) über die Möglichkeit, Westusambara durch deutsche Ackerbauer zu besiedeln, vom gesundheitlichen Standpunkt nicht grundsätzlich ablehnend aus. Allerdings verlangte er, dass die Besiedelung sich auf den zwischen 1200 und 1600 m. Höhe gelegenen Theil des Gebirges, der malariafrei sei, beschränke, und dass für Fernhaltung der Malariainfektion von den Ansiedlern auf dem Marsche von der Küste bis zum Gebirge Vorsorge getroffen werde.

So sehen wir denn, dass die Ansichten und Vorschläge, die uns von unsern Landsleuten zur tropischen Siedelungs- und Akklimatisationsfrage in den letzten beiden Jahrzehnten dargeboten wurden, ausserordentlich wenig Übereinstimmung zeigen.

Wenn wir nun selbst versuchen, ein eigenes Urtheil in der vorliegenden Frage zu gewinnen, so möchte ich vorweg bemerken, dass ich über persönliche tropen-pathologische, -physiologische oder -hygienische Erfahrungen oder Untersuchungen nicht berichten kann, dass es mir vielmehr in Nachstehendem lediglich darauf ankommt, an der Hand des historischen Materials und unter Berücksichtigung der neuesten Forschungen die bisherigen Resultate der Akklimatisationsversuche in den Tropen festzustellen und die der Akklimatisation entgegenstehenden hauptsächlichen Hindernisse hervorzuheben und in ihrer Bedeutung zu würdigen.

Unter Akklimatisation ist zu verstehen die Anpassung des Menschen an die veränderten klimatischen Bedingungen eines neuen Wohnortes, und zwar eine solche Anpassung, die den Menschen befähigt, an dem neuen Wohnort die nöthige Arbeit zur Bestellung des Bodens unter freiem Himmel zu leisten, ohne dass sich eine dauernde Schädigung seiner Gesundheit oder Leistungsfähigkeit daraus ergäbe.

In dem Begriff »Klima« und »klimatische Bedingungen« fassen wir zweierlei zusammen:

1) Das Klima im engeren Sinne, d. h. die meteorologischen Faktoren eines Ortes, wie Temperatur und Feuchtigkeitsgehalt der Luft, Sonnenstrahlung, Barometerdruck u. s. w.,

2) die infektiös-endemischen Verhältnisse eines Ortes, welche mehr oder weniger von den meteorologischen Faktoren beeinflusst werden. Hierher gehört das mehr oder minder häufige Vorkommen von Malaria, Dysenterie, Gelbfieber und ähnlichen Krankheiten.

1) »Reiseberichte« von Robert Koch. Berlin, Julius Springer 1898. Seite 125—133.

Wir würden also einen solchen Menschen als in den Tropen akklimatisirt bezeichnen, auf dessen Organismus die unvermeidlichen fortgesetzten Einwirkungen von Hitze, Feuchtigkeit, Sonnenstrahlung etc. keinen nennenswerth schädigenden Einfluss mehr ausüben, und der gegenüber den endemischen Krankheiten des betreffenden Ortes eine relative oder absolute Immunität erworben hat.

Die Franzosen unterscheiden zwischen acclimatement und acclimatation.

Unter acclimatement verstehen sie die klimatische Anpassung der Rasse an das neue Milieu, unter acclimatation die Anpassung des Individuums.

Von acclimatement sprechen sie bei Theilen eines Volkes, die in einem fremden Lande sich dauernd ansässig und wirthschaftlich selbstständig gemacht haben, die ihr Volksthum unvermischt aufrecht erhalten und im Laufe der Jahrzehnte und Jahrhunderte eine natürliche Vermehrung erfahren, ohne dass ein Volksnachschub aus dem Mutterlande stattfände.

Für das acclimatement bildet es also eine wesentliche Voraussetzung, dass die Einwanderer eine reichliche, lebenskräftige, fortpflanzungsfähige Nachkommenschaft erzeugen, und dass die kontinuirliche Generationsfolge der unvermischten Rasse sich Jahrhunderte und Jahrtausende lang vollzieht, während es bei der acclimatation nur auf die thunlichst vollkommene Anpassung des Individuums ankommt ohne Rücksicht auf das Vorhandensein, die Zahl und Beschaffenheit der Nachkommen dieses Individuums.

Praktisch ist das Mutterland in dem einen Falle bestrebt, einem Theil seines Volksthums eine neue Heimath zu gewinnen, in dem andern Falle beschränkt es sein Streben darauf, einzelne Individuen in Stand zu setzen, den Schädlichkeiten eines fremden Landes thunlichst lange Trotz zu bieten, um dieses Land zum Nutzen des eigenen Volkes zu erforschen, zu verwalten und zu verwerthen.

Das vollzogene acclimatement gewinnt historische und anthropologische Bedeutung, während die gelungene acclimatation nur für das Individuum und die Gegenwart von Wichtigkeit ist, dagegen in der Geschichte der Menschheit keine bemerkenswerthen Spuren hinterlässt.

Soweit ich orientirt bin, findet sich die praktische und bequeme Nomenklatur der Franzosen in unserer deutschen Litteratur nicht wieder. Wollen wir die Unterscheidung in unsere Sprache übertragen, so würde wohl am besten »Akklimatisation« dem acclimatement der Franzosen und »Akklimatisirung« der acclimatation gleichbedeutend zu gebrauchen sein.

In den letzten 5 Jahrhunderten von den Zeiten Vasco da Gama's und Columbus' bis heute hat Europa Hunderttausende und Millionen

seiner Bewohner in alle bewohnbaren Theile der Erde geschickt, um sie in diesen fremden Ländern sich ansiedeln oder die Herrschaft üben zu lassen. Zuerst waren es Portugiesen und Spanier, dann Holländer, Franzosen und Engländer und schließlich Deutsche und Italiener, die theils mit, theils ohne Unterstützung des Mutterlandes sich in fremden Gebieten festzusetzen suchten.

Was ist nun im Laufe der Jahrhunderte aus diesen Ansiedlern geworden?

Die Geschichte gibt uns unzweideutige Auskunft hierüber.

Während sich die Europäer überall in den Ländern der gemäßigten Zone selbst unter anfänglich ungünstigen wirthschaftlichen Verhältnissen gedeihlich weiter entwickelten und lebenskräftige Kolonien und selbstständige Reiche gründeten, sind sie in der **heißen Zone** ausgelöscht, zu Grunde gegangen, oder unter den Eingeborenen spurlos verschwunden, so dass jetzt nirgendwo zwischen den Wendekreisen geschlossene aus älterer Zeit stammende europäische Ansiedlungen reiner Rasse anzutreffen sind.

Ob die Spanier und Portugiesen, in denen eine starke Mischung semitischen und maurischen Blutes steckt, eine Ausnahmestellung einnehmen und sich vielleicht in einzelnen tropischen Gegenden, wie in den Anden und auf den Antillen, unvermischt zu behaupten im Stande sind, wird die Zukunft lehren müssen. An der Ostküste des tropischen Afrika haben jedenfalls auch die portugiesischen Kolonisationsversuche ein glänzendes Fiasko erlitten. Übrigens hält Joest die gegenwärtigen Portugiesen in ihren sämmtlichen Kolonien ausnahmslos für Mischlinge[1]).

Sehen wir nun bei der Nachforschung nach unvermischten Resten alter europäischer Einwanderung in den Tropen von den iberischen Nationen, über deren Akklimatisationsfähigkeit im allgemeinen günstiger geurtheilt wird, vollkommen ab, so müssen wir doch gestehen, dass auch von den übrigen europäischen Nationen, insbesondere den mitteleuropäischen, sich scheinbar einzelne Volkspartikel aus früherer Zeit in der heißen Zone unvermischt erhalten haben, welche man jetzt als Beispiele gelungener Akklimatisation anzuführen pflegt.

Es sind dies:

1) die »petits blancs« auf Bourbon,

2) die Abkömmlinge der Soldaten der holländisch-indischen Kompagnie auf der Insel Kisser im Malayischen Archipel,

3) die Franzosen im Vindhya-Gebirge im centralen Theil von Ostindien,

4) die englische Fischerbevölkerung auf der Insel Barbadoes in Westindien, .

1) Joest: »Über seine Reise in Afrika im Jahre 1883«. Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie u. Urgeschichte. Jahrgang 1885. S. 474.

5) die englischen Familien auf der Bahama-Insel Tuagua nördlich von Hayti,

dann aus neuerer Zeit:

6) die Deutschen am Pozuzo in Peru und

7) die Engländer in Nordaustralien.

Bei näherer Untersuchung können wir jedoch feststellen, dass bei allen den genannten angeblich akklimatisirten Weißen von Akklimatisation im strengen Sinne der oben gegebenen Definition nicht die Rede sein kann.

Von den »kleinen Weißen« auf der Insel Bourbon (Réunion), die von den vor 200 Jahren dort eingewanderten Franzosen abstammen und zur Zeit eine gesunde, kräftige, Ackerbau treibende Bevölkerung darstellen, sagt der französische Marinearzt Théron in einem Aufsatz über die Rekrutirung auf Réunion vom Jahre 1897[1]) folgendes:

»Sie sind im allgemeinen weiß, aber sie haben von der afrikanischen und malayischen Rasse, die bei ihnen gewisse Spuren hinterlassen hat, die Ausdauer und Widerstandskraft gegenüber dem tropischen Klima mitbekommen, welche dem Europäer fehlen. Die Sonderstellung, welche man ihnen im Lande den Eingeborenen gegenüber einräumt, rührt wohl von dem Aussehen her, das sie bieten.«

Es handelt sich also hier nicht um eine reine, sondern um eine gekreuzte Rasse.

Über die Weißen auf der Insel Kisser nordöstlich von Timor unterm 8° südlicher Breite berichtet van der Burg in seinem Buche »De geneesheer in Nederlandsch-Indie«)[2]:

Dieselben stammen von europäischen Soldaten der Ostindischen Kompagnie, die, an diesem Orte stationirt seit dem Ende des 17. Jahrhunderts, sich ansässig gemacht und in vollkommener Rassenreinheit erhalten haben. Sie sind von kräftigem Körperbau; manche von ihnen, Männer und Frauen haben blondes Haar und blaue Augen und so helle Hautfarbe, wie Nordeuropäer, sowie kleine Hände und Füsse. Doch fügt van der Burg hinzu: »Wie ich vermuthe, werden die Felder dorten nicht durch die weißen Kisseraner, sondern durch Sklaven bebaut.« Und weiter: »Die Insel ist unter der seefahrenden Bevölkerung wegen ihrer schönen Weiber berühmt und wird aus diesem Grunde viel besucht.« Aus der letzten Bemerkung gewinnt man den Eindruck, dass im Laufe der Zeit sich eine häufige Auffrischung des europäischen Blutes seitens der Seefahrer vollzogen hat, und dass daher von einer selbstständigen Behauptung oder

---

1) Théron: »Le recrutement à la Réunion.« Arch. de médec. nav. Bd. 18, S. 13.

2) Diemer: »Das Leben in der Tropenzone, speciell im Indischen Archipel« nach van der Burg's De geneesheer in Nederlandsch-Indie (1. Bd. II. Aufl.). Hamburg, L. Friederichsen & Co. 1897. S. 139.

Weiterentwicklung der ursprünglichen weißen Inselbevölkerung nicht geredet werden kann.

Bezüglich der weißen Ansiedler im Vindhya-Gebirge im centralen Theil von Ostindien habe ich in der Literatur nähere Angaben nicht finden können; ich muß mich daher darauf beschränken, Ihnen zu wiederholen, was Virchow, der einzige mir zugängige Autor, der nach dem Vorgange von Rousselet und Soyka über sie berichtet, in seinen Vorträgen im Jahre 1885[1]) von ihnen sagte: »Neulich hat ein französischer Reisender (Rousselet) auch einen kleinen Rest von weißen Kolonisten im Vindhya-Gebirge in Indien entdeckt, wohin vor 3 Jahrhunderten eine französische Kolonie gegangen war.« Wenn in der sehr ausführlichen »Nouvelle Géographie universelle« von Réclus vom Jahre 1883 dieser weißen Ansiedler keine Erwähnung geschieht, und wenn auch der gewissenhafte Engländer Clements R. Markham in seinem Vortrage im Jahre 1891: »On the suitability of mountainous regions and of Islands in the tropics for european settlement«[2]) bei Aufzählung der bisherigen Akklimatisationsergebnisse ihrer nicht gedenkt, so ist es uns wohl gestattet, an diesem angeblichen Beispiel gelungener Akklimatisation so lange Zweifel zu hegen, bis eine Bestätigung der Rousselet'schen Angaben von anderer Seite erfolgt.

Was nun die europäische Bevölkerung auf Barbadoes betrifft, so stammt diese nach Markham[2]) von Rebellen ab, die in den Jahren 1650 bis 1700 als Sklaven dorthin verkauft waren. Die heutigen Nachkommen leben als Fischer in harter Arbeit und bei schlechter Kost und haben sich hinsichtlich ihres physischen Zustandes nicht unmerklich verschlechtert. Auch hier dürfte eine vollkommene Akklimatisation nicht anzunehmen sein, einmal mit Rücksicht auf das Fehlen einer bodenkultivirenden Thätigkeit der Ansiedler, dann wegen der Verschlechterung ihres physischen Zustandes.

Ähnlich scheint es sich mit den englischen Familien auf der kleinen Bahama-Insel Tuagua nördlich von Hayti zu verhalten, deren Vorfahren zu den Zeiten Karls II. in der 2. Hälfte des 17. Jahrhunderts dorthin übergesiedelt sind. Markham[2]) berichtet nicht, dass sie den Boden selbst bearbeiten, und er giebt zu, dass sie sich nach den vorhandenen Berichten in ungünstigem Sinne verändert haben, wenn auch nicht in demselben Maße, wie das weiße Volk von Barbadoes.

Aus der neueren Zeit wären schließlich von Kolonisationsversuchen zu erwähnen:

---

1) R. Virchow: »Über Akklimatisation«. — a) Verhandlungen der Berl. Gesellsch. für Anthropologie, Ethn. und Urg. Jahrgang 1885. Seite 202. — b) Tageblatt der 58. Versammlung deutscher Naturforscher u. Ärzte in Straßburg 18.—23. Sept. 1885. No. 6.

2) Transactions of the VII. Internat. Kongress of Hygiene and Demography, London 1891 (Bd. X. Theil II. London 1892. S. 178).

die Gründung der deutschen Ackerbaukolonie am Pozuzo, einem Quellfluss des Amazonas, in den peruanischen Anden unterm 10. Grad südlicher Breite im Jahre 1859 und

die Kolonisation von Nord-Queensland durch Engländer, Holländer und Deutsche etwa seit der Mitte des 19. Jahrhunderts.

Die Ansiedlung am Pozuzo, etwa 800 m. hoch gelegen, wurde von Baron Damian von Schütz mit 170 deutschen Auswanderern, die theils aus Tirol, theils vom Rhein stammten, gegründet[1]) und vergrößerte sich hauptsächlich durch Zuzug bis zum Jahre 1895 auf 500 Köpfe[2]). Trotz dieser Vermehrung und trotz des jetzt 40jährigen Bestandes ist der Kolonie doch ein günstiges Prognostikon für die Zukunft kaum zu stellen; vielmehr dürfte, falls nicht neue starke Zuzüge von außen kommen, eine Aufgehen der Ansiedler in der peruanischen Mischlingsbevölkerung schließlich unabwendbar sein.

Wenn in dem letztangeführten Falle tropischer Kolonisation, der Kolonisation von Queensland, eine erheblich günstigere Voraussage gestellt werden muss, so liegt dies daran, dass hier infolge einer in großem Stil sich vollziehenden Einwanderung die Bevölkerung eine verhältnismäßig starke Vermehrung erfährt, dass die ländlichen Ansiedler angeblich wirthschaftlich unabhängig dastehen, und dass die im Lande geborenen Europäer sich nach jeder Richtung kräftig entwickeln sollen (Schellong)[3]).

Nach allem vorher Gesagten besteht der Satz immer noch zu Recht, dass bis jetzt nach der Erfahrung von 5 Jahrhunderten ein Fall von Rassenakklimatisation in den Tropen bei den Mitteleuropäern nicht nachgewiesen ist[4]).

---

1) Dr. Robert Abendroth: »Die Kolonie am Pozuzo.« Dresden, Blochmann & Sohn, 1870.

2) Deutsche Kolonialzeitung No. 7. 1897.

3) Schellong: »Akklimatisation und Tropenhygiene« (S. 327) im Handbuch der Hygiene von Dr. Theodor Weyl. Jena, Gustav Fischer, 1894.

4) Die Feststellung von »Stammbäumen« oder »Ahnentafeln« der nach den Tropen früher ausgewanderten oder jetzt in denselben lebenden Europäer scheint mir für unsere Zwecke wenig zuverlässige Resultate zu ergeben, sobald sie über die nächstliegenden Generationen hinausgeht oder hinaus gehen soll. Es ist bekannt, dass Mischlinge, in denen wenig fremdes Blut steckt, sich nur durch unbedeutende Merkmale oder gar nicht von den reinen Europäern unterscheiden. Man erkennt z. B. den Octorunen, der $^1/_8$ Negerblut in sich trägt, nur an einer wenig abweichenden Färbung der Bindehaut und der Nägel. Außerdem ist es bekannt, dass die Mischlinge das Bestreben haben, sich für Angehörige reiner weißer Rasse auszugeben. Wenn wir nun feststellen wollen, ob ein jetzt lebender Tropenbewohner, der von einem vor 250—300 Jahren ausgewanderten Europäer abstammt, unverfälscht reines europäisches Blut in seinen Adern führt, so müssen wir die ganze Ahnenreihe von dem gegenwärtig Lebenden bis zur Generation des Ausgewanderten zurückverfolgen. Bei Annahme von 7 zurückliegenden Generationen kommen wir auf solche Weise zu 254 Ahnen, die festzustellen und zu prüfen sind, von denen 128 der 7. Generation angehören und vor ca. 250—300 Jahren gelebt haben. Dass

Anders liegen die Verhältnisse in der **subtropischen Zone.** In dieser giebt es zahlreiche Beispiele vollkommener Akklimatisation der Europäer im allgemeinen und der Germanen im besonderen.

Das bemerkenswertheste und unzweideutigste Beispiel liefern uns die Buren in Südafrika, die im 17. Jahrhundert von Holland nach dem Kap der guten Hoffnung auswanderten, Südafrika von Süden nach Norden Schritt für Schritt besiedelten und im Laufe des 19. Jahrhunderts bis zum südlichen Wendekreis sich ausbreiteten. Ihre Pioniere haben in den letzten Jahrzehnten den Wendekreis überschritten und stehen jetzt am Limpopo in rein tropischer Gegend. Je weiter die Buren nach dem Norden gegen den Äquator vordrangen, desto mehr gewannen sie anscheinend an Volkskraft, und zur Zeit dürften sie in Hinsicht auf körperliches Leistungsvermögen, in Bezug auf Volksgesundheit und Volksvermehrung das Stammvolk in den Niederlanden bei weitem überflügelt haben. Wenn es ihnen gelänge, noch weiter nach Norden vorzugehen und sich in den Gebieten zwischen Limpopo und Zambesi festzusetzen, ohne dass ihre Volkskraft erhebliche Einbuße erlitte, so würde damit das Problem der Tropenakklimatisation der Germanen grundsätzlich in positivem Sinne gelöst sein.

Ein weiteres Beispiel vollkommener Akklimatisation in der subtropischen Zone scheinen die Deutschen in den Provinzen Rio Grande do Sul und Santa Catharina im südlichen Brasilien zu bieten und in noch höherem Maße die Engländer in Süd- und Mittelaustralien.

Schließlich möchte ich noch eines germanischen Stammes Erwähnung thun, der zu den Zeiten der Völkerwanderung nach Nordafrika verschlagen wurde, und dessen Abkömmlinge noch jetzt in den gebirgigen Theilen der Nordküste wohnen und sich ihr germanisches Aussehen, ihr germanisches Haus und andere Rasseneigenthümlichkeiten bis auf den heutigen Tag erhalten haben sollen. Es sind die Vandalen und deren Nachkommen: die Berber.

---

eine derartige Feststellung im Einzelfall ausgeführt werden kann, halte ich für ausgeschlossen (siehe auch Gilet »The growth and development of Anglo-Indian children«. Transact. of the VII. Intern. Kongress of Hygiene and Demography, London 1891. Band Demography, S. 184). Bei Erforschung der Rassenakklimatisation können, wie wir scheint, als Einheiten nicht Individuen oder Familien, sondern nur größere Theile eines Volksstammes, die ein Gebiet in den Tropen allein in Besitz und Kultur genommen haben, in Frage kommen.

Die Aufstellungen von Markham für die Anden (Kongress London 1891, Bd. Demography, S. 182) und von Fedor Schulze für Holländisch-Indien (Zeitschr. f. Ethnologie 1896. S. 237—241 und Verhandl. der Berl. Gesellschaft für Anthropologie, Ethn. u. Urg. 1897. S. 481) wären daher für die vorliegende Frage nicht zu verwerthen.

Meine Herren! Wir können in den Tropen in der Hauptsache 3 verschiedene Klimate unterscheiden:

1) das feucht-heiße Klima der Niederungen und Mittelgebirge, vorwiegend charakterisirt durch hohe Temperatur und hohen Feuchtigkeitsgehalt der Luft, sowie durch geringe Unterschiede zwischen den Temperaturen der verschiedenen Tages- und Jahreszeiten,

2) das trocken-heiße oder Wüstenklima,

3) das Klima des Hochgebirges.

Die letzteren beiden Klimate, das Wüstenklima und das Hochgebirgsklima, kommen praktisch für uns nicht in Betracht, weil Ansiedelungen größerer Volksmassen wegen mangelnder wirthschaftlicher Unterlagen nicht in Wüste oder Hochgebirge angelegt werden können. Selbst wenn es sich herausstellen sollte, dass man im Hochgebirge europäische Gemüse und Körnerfrüchte in größeren Mengen bauen könnte, so würde es doch vom wirthschaftlichen Standpunkt nicht zu rechtfertigen sein, desshalb große Ansiedelungen in diesen Gegenden anzulegen, so lange umfangreiche fruchtbare Gebiete in der gemäßigten Zone unbebaut daliegen, in denen die genannten Produkte bequemer und billiger gewonnen werden können.

Der Reichthum der Tropen beruht im wesentlichen auf dem Anbau der specifisch tropischen Nutzpflanzen, die ausschließlich in den zwischen der Meeresküste und einer Höhe von etwa 2000 m. gelegenen Gebieten gezogen werden. Eine Kolonie europäischer Ansiedler, welche nicht im Stande wäre, die eine oder andere dieser tropischen Nutzpflanzen mit Vortheil anzubauen, würde selbst dann, wenn die Menschen sich gesundheitlich an das tropische Milieu vollkommen anpassten, doch wirthschaftlich verkümmern oder ewig auf die Unterstützung des Mutterlandes angewiesen bleiben. Nach van Leent[1]) reicht auf der Insel Java die Kultur des Chinabaumes und der Tabakpflanze an einzelnen wenigen Stellen bis zur Höhe von 2000 m., die Kultur des Kaffeebaumes und Theestrauches bis auf etwa 1500 m. hinauf; dagegen erstreckt sich der Anbau von Zuckerrohr, Reis, Indigopflanze und Zimmetbaum nur bis etwa 600 m. Die Kulturzone, welche sonach für die Besiedelung in größerem Maßstabe aus wirthschaftlichen Gründen vorwiegend in Frage käme, rechnen wir vom Meeresniveau bis auf 1500, höchstens 2000 m.

Wenn wir in Nachstehendem von tropischen Gebieten schlechtweg sprechen, so verstehen wir darunter die in dieser Kulturzone liegenden Gebiete, welche zugleich in der Regel die feucht-heiße Form des Tropenklimas aufweisen.

Welche Einflüsse sind es nun, die in den eben umgrenzten tropischen Gegenden dem Europäer gefährlich werden,

---

1) van Leent: »Les possessions néerlandaises des Indes orientales.« Arch. de méd. nav. Bd IV. Paris 1868. S. 246.

die ihn mit Krankheit, Siechthum und vorzeitigem Tod bedrohen und daher abhalten, sich dort sesshaft zu machen?

Es sind, um es kurz zu sagen, nicht vorwiegend die meteorologischen Faktoren, es sind vielmehr in erster Linie bestimmte **endemische Krankheiten**, und zwar hauptsächlich Malaria, Dysenterie und Gelbfieber, die sich der Akklimatisation des Europäers widersetzen.

Unter den 3 genannten Krankheiten, die seit 5 Jahrhunderten die Morbiditäts- und Mortalitätsziffer der Europäer in den heißen Ländern beherrschen, hat das Gelbfieber einen beschränkten Verbreitungsbezirk in den Küstenlandschaften von Central- und Südamerika, während Malaria und Dysenterie von Anbeginn unserer Kenntnisse sich fast ausnahmslos an allen Orten der feucht-heißen Tropenzone vorfanden und noch heutigen Tages vorfinden.

Für die Verhinderung der Akklimatisation ist das Gelbfieber von geringerer Bedeutung, nicht nur desshalb, weil es nur in einem verhältnismäßig sehr kleinen Theil der Tropen endemisch vorkommt, sondern auch, weil es sich in der Regel auf die Küsten und Flussläufe beschränkt, dagegen das Binnenland und insbesondere die Höhen von 600 m. ab frei lässt, und dann vornehmlich aus dem Grunde, weil es nach einmaligem Auftreten bei dem betreffenden Individuum Immunität zurücklässt, welche auch der im Lande wohnenden Nachkommenschaft zu Theil wird.

Auch die Dysenterie kann mit Rücksicht auf die allgemeinen und individuellen hygienisch-prophylaktischen Maßnahmen, die wir gegen sie mit Erfolg verwenden, in den meisten tropischen Ländern nur eine vorübergehende Bedeutung für die Verhinderung der Akklimatisation beanspruchen.

Dagegen stellt die **Malaria** ein stabiles unerbittliches Element dar, welches zwar zeitlich und örtlich großen Schwankungen unterworfen ist, aber trotzdem an den meisten Orten für sich allein jetzt noch genügt, um die Akklimatisation der europäischen Rasse zu vereiteln. In Deutsch-Ostafrika ist nach Koch[1]) die Malaria diejenige Krankheit, welche den schlechten Ruf des Landes in gesundheitlicher Beziehung allein verschuldet. Unter 899 Kranken, die in den Jahren 1891—1896 im Krankenhaus zu Daressalam behandelt wurden, befanden sich nach demselben Autor 485 Malariakranke, also 54 %.

Meine Herren! Dank den eingehenden mit der Entdeckung des Malariaparasiten durch Laveran im Jahre 1881 beginnenden Forschungen der beiden letzten Jahrzehnte gehört zur Zeit die Malaria zu den in ätiologischer, pathogenetischer und klinischer Hinsicht bestgekannten Krankheiten. Früher als der Typus einer miasmatischen, lediglich vom Boden abhängigen Krankheit angesehen, wird sie jetzt von den meisten Forschern für eine

1) Robert Koch: Reiseberichte, Berlin, Julius Springer 1898. S. 93.

reine Infektionskrankheit gehalten, deren Parasit nur in den Blutkörperchen des Menschen und dem Körper bestimmter Arten von Stechmücken die nöthigen Existenzbedingungen findet, dagegen im Boden oder im Wasser nicht vorkommt. Nach Ansicht von Celli[1]) vollführt das die Malaria hervorrufende einzellige Protozoon seinen asexuellen Lebenslauf in den Blutkörperchen des Menschen, seine sexuelle Laufbahn im Körper der Stechmücke. Koch unterscheidet 3 verschiedene Arten von Parasiten, und zwar den Parasiten des Quartanfiebers, den Parasiten des Tertianfiebers und den Parasiten der tropischen Malaria. Mannaberg[2]) stellt 5 verschiedene Arten auf; dagegen hält Laveran noch an der Unität sämmtlicher Parasitenformen fest.

Die Zeitdauer von der Infektion bis zum Ausbruch der Krankheit wird von Mannaberg auf 6—14 Tage, von Koch für die tropische Form auf 10—12 Tage angegeben.

Die Infektionskeime, die von der Stechmücke dem Menschen durch Stechen in die Haut eingeimpft werden, gelangen in die Blutbahn und entwickeln sich hier in ganz bestimmten Perioden, die nach Koch bei dem Tertian- und Tropenparasiten 48 Stunden, bei dem Quartanparasiten 72 Stunden betragen. Jedesmal nach 48 oder 72 Stunden erfolgt Sporulation der Parasiten. Die Sporen, etwa 8—20 an der Zahl, sprengen die Hülle des Blutkörperchens, in dem sie sich entwickelt haben, trennen sich dann in dem Blutstrom von einander, und jede einzelne hängt sich wieder an ein Blutkörperchen, um in diesem eine 48—72 stündige Entwickelungsphase bis zur nächsten Sporulation durchzumachen. Dieser Vorgang wiederholt sich in der Regel 5—6—7 mal, bis die Parasiten eine genügende Zahl erreicht haben, um die Krankheit, d. i. den ersten Fieberanfall zum Ausbruch zu bringen.

Mit dem Sprengen der Blutkörperchenhülle seitens des Sporulationskörpers und mit dem Hinaustreten der einzelnen Sporen in die freie Blutbahn werden höchstwahrscheinlich Toxine frei, die, falls sie in genügender Quantität vorhanden sind, die vasomotorischen und wärmeregulirenden Centren zur Auslösung des Fieberparoxysmus veranlassen (Mannaberg). Dass es sich um eine giftige Substanz handelt, die mit den Sporen in den Blutkreislauf geworfen wird, dürfte u. A. auch aus dem von Marchiafava und Bignami geführten Nachweis von Zelldegenerationen in den nervösen Centren und im Nierenepithel zu folgern sein; ebenso sprechen dafür die nekroseartigen Degenerationen, von denen während der Infektion eine bedeutende Zahl von nicht Parasiten tragenden Blutkörperchen betroffen wird.

1) A. Celli: »Epidemiologie u. Prophylaxis der Malaria vom neuesten ätiologischen Standpunkt aus.« Berliner klinische Wochenschrift 1900. No. 6 u. 7.

2) Mannaberg: »Die Malariakrankheiten« in Nothnagel: Specielle Pathologie u. Therapie, Wien, Hoelder, 1899.

Ich brauche hier nicht weiter auszuführen, wie die Malariainfektion durch Zerstörung einer großen Zahl von Blutkörperchen und durch Wirkung der Toxine auf die Organe das Individuum schwächend beeinflusst, und wie diese schwächende Beeinflussung mit jedem Recidiv und jeder Neuinfektion, die ja für die Malaria charakteristisch sind, zunimmt, so dass schließlich im Laufe von Jahren selbst der resistenteste Europäer der Anämie und Kachexie verfallen muss. Es ist auch von selbst verständlich, dass ein solcher anämischer oder kachektischer Europäer, falls er als Kolonist an die Scholle gebunden ist und desshalb ein gesundes Klima zu seiner Erholung nicht aufzusuchen vermag, im Kampfe mit den Parasiten der Malaria oder mit anderweiten krankmachenden Faktoren endlich erliegen muss.

Ich möchte hierauf nicht weiter eingehen; dagegen wollte ich mir erlauben, Ihre Aufmerksamkeit für die Wirkung langdauernder Malaria-Durchseuchung der Eltern auf Zahl und Beschaffenheit der Nachkommen in Anspruch zu nehmen. Es ist bekannt, dass die europäischen Ehen in den Tropen verhältnismäßig wenig fruchtbar sind, und dass die Familien mit der zweiten oder dritten Generation fast ausnahmslos aussterben. Dieses Phänomen des Aussterbens, der Auslöschung des Stammes, dem Verständnis näher zu rücken, festzustellen, wie dabei der modus procedendi ist und welche Ursachen in letzter Linie für den Endeffekt verantwortlich zu machen sind, soll in Nachstehendem versucht werden.

Das Vorkommen angeborener Malaria oder von im intrauterinen Leben überstandener Malaria ist in vereinzelten Fällen durch die Sektion nachgewiesen; doch will ich nicht verschweigen, dass einzelne Forscher, wie Bignami und Burdel, die Möglichkeit der intrauterinen Übertragung direkt leugnen, während andererseits der Engländer Felkin behauptet, dass auch eine Übertragung der Malaria vom Vater auf das Kind vorkommt.

Von der Frage der Erblichkeit der Krankheit als solcher vollkommen zu trennen ist die Frage der Degeneration der Kinder in Folge der Krankheit der Eltern. Bei dieser Degeneration handelt es sich nicht um Vererbung von körperlichen oder geistigen Eigenschaften der Eltern auf das Kind, sondern um die Entstehung von etwas Neuem, bei den Eltern nicht Dagewesenem, um eine körperliche oder geistige Verkrüppelung, welche anscheinend durch direkte Giftwirkung auf die Keimzellen der Eltern verursacht wird.

In seinem Vortrag auf dem Internationalen Hygienekongress zu Wien im Jahre 1887 sagte Schiavuzzi:[1]) »Bei den Stellungspflichtigen in den

1) B. Schiavuzzi-Pola: »Über Malaria im allgemeinen und insbes. in Istrien.« VI. Internat. Kongress für Hygiene u. Demographie zu Wien 1887. Heft No. 36. S. 98.

Malariagegenden Istriens findet man kaum 20 % Taugliche, und ein mir bekannter Militärarzt hat mir erzählt, dass im Jahre 1885 in einem Assentirungsbezirk Ungarns von den Stellungspflichtigen keiner als tauglich erkannt werden konnte, da selbe von der Malaria depravirt worden waren.«

Ich selbst erhielt von einem österreichisch- ungarischen Fregattenarzt schon vor vielen Jahren die Mittheilung, dass bei der Aushebung in Istrien die aus Malariagegenden stammenden Leute meist an gewissen körperlichen Eigenthümlichkeiten ohne weiteres kenntlich gewesen seien: Sie hätten in der Regel auffallend verkümmerte, auf kindlicher Entwicklungsstufe stehen gebliebene Genitalien gehabt, denen auch die charakteristische Behaarung gefehlt habe. Es sei das um so auffallender gewesen, als Angehörige desselben Stammes und Standes, die aus benachbarten malariafreien Orten stammten und gleichzeitig zur Vorstellung kamen, über kräftig entwickelte Genitalien von gewöhnlichem Aussehen verfügten.

Wie Fayrer auf dem Internationalen Kongress der Kolonialärzte zu Amsterdam im Jahre 1884 berichtete, haben die Engländer in Ostindien unter Aufwendung großer Geldmittel den Versuch gemacht, eine gewisse Zahl von Soldatenkindern unter den bestmöglichen Bedingungen aufzuziehen. Obwohl diese Kinder in die gesundesten Gegenden des Gebirges versetzt und hier aufgezogen wurden, hat man doch wenig zufriedenstellende Resultate mit ihnen erzielt. Nach einem Ausspruch des Generalmajors Bagnold konnte man trotz aller Förderung der Soldatenehen und trotz der sorgfältigsten Haltung und Pflege der aus ihnen hervorgehenden Kinder noch nicht einmal soviel taugliche männliche Individuen gewinnen, um aus ihnen das Korps der Tamboure und Pfeifer zu rekrutiren.

In dem schon angeführten Aufsatz über die Aushebung auf der Insel Réunion schreibt der französische Marinearzt Théron [1]) wörtlich:

»Bei den Arbeiten des Untersuchungsausschusses haben wir bemerkt, dass, je mehr der Stellungspflichtige sich in seiner Hautfarbe der weißen Rasse näherte, je heller der Kreole war, um so mehr bot er Gründe der Dienstausschließung; je mehr dagegen der Dienstpflichtige Merkmale afrikanischen Blutes darbot, um so mehr zeigte er sich physisch geeignet, um für tauglich erklärt zu werden.

Die Zeichen von Degenerescenz der Rasse wurden zum größten Theil von jungen Leuten dargeboten, die entweder ganz weiß oder von mehr oder weniger heller Hautfarbe waren.«

Meine Herren! Die eingehendste und sorgfältigste Studie über alle die Nachkommenschaft der nach den Tropen versetzten Europäer betreffen-

---

1) Théron: Le recrutement à la Réunion. Arch. de médecine navale. Band 18. Jahrgang 1897.

den Fragen rührt von einem französischen Marinearzt her, der die demographischen Ergebnisse der Verbrecherkolonisation in Französisch-Guyana in den Jahren 1852—1882 an Ort und Stelle sammelte und verarbeitete. Der Aufsatz findet sich in den Archives de médecine navale vom Jahre 1883 unter der Bezeichnung: Contribution à l'étude du Non-Cosmopolitisme de l'homme. „La colonisation de la Guyane par la transportation" par le Dr. Orgéas.

Vorab gestatten Sie einige orientirende Bemerkungen!

Die Geschichte der Verbrecherverschickung von 1852—82 theilt Orgéas in 3 Perioden:

1) Die Periode von 1852—60 ist die Periode der Versuche;

2) Die Periode von 1860—68 ist die Periode der Kolonisation und der Entwicklung der landwirthschaftlichen Kolonie am Maronifluss;

3) Die Periode von 1868—82 ist die Periode der Abnahme.

In den Jahren 1852—78 wurden nach Guyana verschickt:

im Ganzen 21,906 Personen,
darunter 399 Frauen.

Von diesen waren am 1. Januar 1878

noch vorhanden:	3663	Personen,
darunter:	144	Frauen.
Die Kolonie hatten verlassen nach wiedererlangter Freiheit:	3694	Männer und Frauen.
Gestorben waren:	10837	do.
Ihren Wohnsitz hatten freiwillig in Guyana genommen:	1260	Männer und Frauen.
Entwichen und verschwunden waren:	2452	do.
Summa:	21906	Personen.

Die Gesammtmortalität, die durch Krankheit verursacht wurde, belief sich pro Jahr auf 25,5 % im Maximum (Jahr 1855) und 4 % im Minimum (Jahr 1864). Die kolossale Maximalziffer findet ihre Erklärung durch eine Gelbfieberepidemie, welche während mehrerer Jahre in der Kolonie herrschte.

Die landwirthschaftliche Station am Maronifluss, die uns hier vorzugsweise interessirt, hatte, für sich betrachtet, im 2. Jahre nach ihrer Gründung (1859) eine Mortalität von 25,2 %. Vom Jahre 1861 ab hielt sich dann die Ziffer in den meisten Jahren unter 2 %, stieg aber noch in einzelnen Jahren auf 7,0 % (1867), 12,2 % (1874), 11,6 % (1876) etc.

Den Kolonisten am Maronifluss wurden in den Anfangsmonaten des Jahres 1859 die ersten 36 Frauen aus Frankreich zugeführt. Die erste Ehe wurde am 23. Oktober 1859 geschlossen, der erste Abort erfolgte im Jahre 1860 und die erste Geburt am 22. April 1861; weitere 6 Geburten folgten in demselben Jahr 1861.

Im Ganzen wurden in der Zeit vom 23. Oktober 1859 bis zum

1. Januar 1882 (also in 23 Jahren) 418 Ehen von 365 Männern und 330 Frauen geschlossen, und aus diesen Ehen gingen hervor 403 Kinder einschließlich der todtgeborenen. Im Mittel kommt also auf 1 Ehe 1 Geburt, während die Ehen in England im Mittel 4 Geburten, in Frankreich 2, in Ungarn 5 aufweisen.

Von den 418 Ehen waren 215 unfruchtbar und 205 fruchtbar. Die große Zahl der unfruchtbaren Ehen und die geringe Zahl der Kinder führt Orgéas auf die enorme Häufigkeit der Aborte zurück. Für das häufige Vorkommen der Aborte, deren Zahl er der der Geburten mindestens gleichschätzt, macht er hinwiederum in erster Linie die »intoxication paludéenne« und ihre Folgen, angefangen mit der Anämie und endigend mit der Kachexie, verantwortlich. Er sagt wörtlich: »Die Häufigkeit der Aborte ist offenbar einer derjenigen Faktoren, die am energischsten auf die Auslöschung einer in einem ungünstigen Milieu lebenden Rasse hinwirken.«

Auf die 403 Geburten kommen 24 Todtgeborene, d. i. 5,9 auf 100 gegenüber 3,4 % in Frankreich, 3,59 % in Belgien und 3,62 % in Norwegen.

Es bleiben übrig 379 lebendgeborene Kinder, von denen 40 in der Zeit von April 1861 bis Januar 1882 die Kolonie verlassen haben und 238 in der gleichen Zeit gestorben sind. Die Sterblichkeit der Kinder in den ersten 4 Lebensjahren ist um das Doppelte und Dreifache erhöht gegenüber der allgemeinen Sterblichkeit der Kinder desselben Alters in Frankreich. Die Todesursachen sind bei den Kindern sehr wenig verschieden: es handelt sich in den meisten Fällen in erster Linie um angeborene Schwäche, oder, wie Orgéas sich ausdrückt, um die angeborene physiologische Misère, die von den malariadurchseuchten Eltern vererbt ist, und in zweiter Linie um hinzutretende frische Einwirkungen des ungesunden Klimas.

Von den 379 lebendgeborenen Kindern bleiben nach Abzug von 238 gestorbenen und 40 ausgeschiedenen am 1. Januar 1882 noch in der Kolonie: 101 lebende Kinder, 50 männliche und 51 weibliche. Von diesen 101 Kindern gehören den farbigen Rassen, die seit 1869 in geringer Zahl am Maronifluss angesiedelt waren, 17 an, der weißen Rasse 84, 40 Knaben und 44 Mädchen.

Die 101 lebenden Kinder hat Orgéas an Ort und Stelle eingehend untersucht und berichtet ausführlich über den Zustand, in dem er sie gefunden. Ich gebe hier nur in summarischer Weise seine wichtigsten Angaben über die älteren Kinder unter Übergehung mancher Einzelheiten. Er sagt:

»Je älter die Kinder sind, desto mehr hat der Einfluss des schädlichen Klimas und der Erblichkeit die Marke der Degenerescenz, von der die ganze Nachkommenschaft betroffen ist, verschlimmert. Wahr-

nehmbar schon bei den Kindern unter 8 oder 10 Jahren, spricht sich die fehlerhafte Abweichung vom Typus, die halb angeborene, halb erworbene Deformation des menschlichen Wesens deutlicher aus und wird manifest bei den Kindern von 12—15 Jahren, besonders bei den Jungen. Diese physische Degradation bieten alle Jungen ohne Ausnahme in einem stärkeren oder schwächeren Grade. Man kann nicht sagen, dass sich einzelne dabei befinden, die nur anämisch oder krank sind, nein, sie sind degenerirt. Die Veränderungen ihres Organismus sind nicht vorübergehend und provisorisch, sie sind dauernd und endgültig. Diese Kinder stellen eine Abweichung vom specifischen Typus dar, »une variation morbide«.

Von den Merkmalen, die sich bei den »variations morbides«, welche durch das »non-acclimatement« hervorgerufen werden, am häufigsten und ausgesprochensten finden, hebt Orgéas besonders hervor:

1) die extrem geringe Körpergröße,

2) die ganz eigenthümliche Beschaffenheit der Haut, welche schlaff, blutleer und oft ödematös ist und eine Erdfarbe darbietet,

3) die fast vollkommene Atrophie der Genitalorgane,

4) die Mikrocephalie.

Außerdem besitzt die Hälfte der Kinder irgend einen »Fehler«.

Die sehr genaue Beschreibung, die Orgéas von den beiden ältesten männlichen Kindern gibt, lasse ich in der Hauptsache nachstehend folgen:

Jaques L . . . , zur Zeit der Untersuchung 20 Jahre und 3 Monate alt, ist das älteste der in der Kolonie geborenen lebenden Kinder.

Seine Körpergröße ist:	1,28	m.
Sein Körpergewicht:	28	kg.
Der Thoraxumfang in der Höhe der Brustwarzen: . . .	62	cm.
Der maximale Schädelumfang:	50	„
Halsumfang in seinem mittleren Theil:	25	„
Umfang des Oberarms in seinem mittleren Theil: . .	15	„
Umfang des Oberschenkels im mittleren Theil:	32	„

Das Gesicht ist unregelmäßig geformt, die Haut fahlgrau, blutleer, an einzelnen Stellen schlaff, aufgedunsen im Gesicht und an den unteren Gliedmaßen. Die für gewöhnlich leicht infiltrirten Beine werden nach dem kleinsten Marsch ödematös. Die Geschlechtsorgane sind atrophirt, der Penis ist auffallend klein und hat das Aussehen des Penis eines 2jährigen Kindes. Die unvollkommen herabgestiegenen Hoden sind bei der Palpation kaum fühlbar und zeigen ungefähr die Größe einer mittleren Bohne. Nach seinem Geständnis hat er niemals geschlechtliche Gefühle gehabt und hat keinerlei Neigung, sich zu verheirathen. Kein Bart, keine Haare in der Geschlechtsgegend und unter den Achseln.

Seine Intelligenz ist sehr gering und grenzt an Idiotie. Vom 6. bis zum 17. Jahre hat er die Schule besucht und seine Ferien im Hospital zugebracht. Trotzdem kennt er kaum die Anfangsgründe des Lesens

und Schreibens; eine einfache arithmetische Operation konnte er nicht ausführen, weder eine Subtraktion, noch eine Multiplikation.

Der Vater des Jaques L. lebt noch, ist 57 Jahre alt und befindet sich so wohl, wie man sich nach 28jährigem Aufenthalt in Guyana befinden kann. Er verheirathete sich im Jahre 1861 als 36er mit der 28jährigen Igonie L., die mehr klein als groß von Statur, aber gut gebaut war. Sie hatte 4 Kinder, von denen Jaques das älteste und einzig überlebende ist. Sie starb 1868 im Wochenbett. Der Vater des Jaques verheirathete sich in demselben Jahr zum zweiten Mal mit der 21jährigen Marie B., die noch lebt.

Der Vater erzählte dem Dr. Orgéas, dass Jaques niemals eine ernstliche Krankheit gehabt habe. Er werde wohl manchmal von leichtem Fieber befallen, aber das halte nicht lange an. Dabei esse er ziemlich gut und arbeite gar nicht, da er unfähig sei, etwas zu thun. Schließlich fragt L. senior den Arzt, ob er nicht glaube, dass man mit dem Sohne Jaques sein Glück machen könne, indem man ihn auf den Jahrmärkten in Frankreich zeige?

Das zweitälteste von den männlichen Kindern ist Louis Ch., 19 Jahre und 6 Monate alt. Seine Maße sind die folgenden:

Körpergröße:	1,30	m.
Körpergewicht:	29,5	kg.
Thoraxumfang:	67	cm.
Schädelumfang:	51	„
Halsumfang:	27	„
Oberarmumfang:	19	„
Oberschenkelumfang:	36	„

Die Haut ist von derselben Beschaffenheit, wie bei Jaques. Die Beine sind beträchtlich infiltrirt. Genitalien sehr unvollkommen entwickelt. Hoden von der Größe einer Bohne. Penis wie der eines Kindes, doch etwas entwickelter, wie bei Jaques. Weibliche Stimme. Kein Bart und keine Haare an den Körperstellen, die gewöhnlich mit denselben bedeckt sind.

Intelligenz mittelmäßig. Bis zum 17. Jahr theilte er seine Zeit zwischen Schule und Hospital, doch kann er kaum lesen und nach eigener Aussage nicht schreiben.

Beide Eltern leben noch und sind verheirathet seit Juli 1860, zu welcher Zeit der Mann 37 und die Frau 31 Jahre alt war. Es war dies die fruchtbarste von allen Ehen am Maronifluss. 7 Kinder einschließlich eines todtgeborenen gingen daraus hervor; davon ist Louis das zweite und einzig überlebende. Der Vater ist von mehr als mittlerer Größe, 58 Jahre alt und seit 28 Jahren in Guyana, die Mutter von mittlerer Größe, 52 Jahre alt und seit 24 Jahren in der Kolonie.

Im Gegensatz zu den Söhnen sind die überlebenden Töchter der Ansiedler weniger von der Degeneration betroffen. Von den 10 über 15

Jahre alten Töchtern haben sich 5 verheirathet; davon sind 4 steril geblieben; die fünfte hatte zwei Entbindungen und zwei Aborte. Das eine von ihren beiden weiblichen Kindern war am 1. Januar 1882 nach am Leben.

Schließlich macht Orgéas noch besonders darauf aufmerksam, dass der größte Theil der überlebenden Kinder nicht von denjenigen Ansiedlern stammte, die sich mit der Bebauung des Bodens befassten, sondern von solchen, die irgend ein Handwerk betrieben, also von Bäckern, Schlossern, Tischlern, Zimmerleuten, Barbieren und ähnlichen Personen.

Das hauptsächlichste Ergebnis der Studie des Dr. Orgéas ist die Feststellung der Thatsache, dass die europäische Rasse in der landwirthschaftlichen Straf-Kolonie am Maronifluss in Folge der dort vorhandenen ungünstigen klimatischen Bedingungen gleich in der ersten Generation ausgelöscht wurde, und zwar ergab sich die Auslöschung aus dem Umstande, dass sich in der ersten Generation keine zeugungsfähigen männlichen Individuen befanden und daher eine Fortpflanzuag der Ansiedlerabkömmlinge unter einander unmöglich wurde.

Von den Einzelphänomenen, die in ihrem Zusammenwirken das schließliche Ergebnis des Aussterbens der Rasse zu Wege brachten, können wir uns jetzt nach der Darstellung des Dr. Orgéas eine vollkommene Zusammenstellung machen. Es sind:

1) Sterilität der Mehrzahl der Ehen,
2) Häufigkeit der Aborte,
3) verhältnismäßig große Zahl der todtgeborenen Kinder,
4) sehr erheblich erhöhte Kindersterblichkeit,
5) Degeneration der überlebenden Kinder, namentlich der Knaben.

Alle diese Phänomene dürften vorwiegend der Malaria im Gegensatz zu den meteorologischen Agentien zuzuschreiben sein. Was im besonderen die Degeneration der Kinder betrifft, so geht ihre Abhängigkeit von der Malaria aus den Beobachtungen in Istrien und Ungarn unwiderleglich hervor, da unter gleichbleibenden sonstigen Bedingungen, namentlich bei denselben meteorologischen Verhältnissen, in Malariadistrikten dieser Länder degenerirte, in malariafreien Gegenden normal gebildete Kinder producirt werden.

Dass ferner bei der Degeneration der Kinder die Erblichkeit, also die Malaria der Eltern, eine Hauptrolle spielt, können wir aus den Erfahrungen der Engländer schließen, die trotz der Versetzung der Kinder in malariafreie Gegenden die erwünschte günstige Entwickelung der Kinder nicht herbeizuführen vermochten. Auch Orgéas kommt auf Grund seiner Beobachtungen an Kindern, die 4—5 Jahre in Frankreich zubrachten und dann nach Guyana zurückkehrten, zu dem Schluss, dass dem Einfluss der Heredität ein mindestens ebenso beträchtlicher Theil an den Veränderungen des Nachwuchses zuzuschreiben ist, wie der Wirkung des Klimas.

Nichtsdestoweniger wäre es wünschenswerth, wenn behufs Klarstellung dieses Punktes, d. i. behufs Trennung der Wirkungen der Erblichkeit von den Wirkungen des klimatischen Milieus auf die Kinder weitere Untersuchungen angestellt würden. Es ist hierzu nur nothwendig, dass die in den Tropen geborenen Kinder unmittelbar nach der Geburt in ein gesundes Klima versetzt und in diesem fortlaufend weiter beobachtet werden. Der Faktor der Erblichkeit wird dann die weitere Entwickelung allein beeinflussen.

Nach den bisherigen Beobachtungen hat es den Anschein, dass von den durch die Malaria der Eltern hervorgerufenen Entartungszeichen der Kinder die Atrophie oder Minderwerthigkeit der männlichen Genitalien das hervorragendste und bedeutungsvollste darstellt.

Meine Herren! Die Lehre von der Degeneration ist noch sehr jung und bisher wenig beachtet und studirt. Verhältnismäßig am längsten und eingehendsten haben sich die Forscher mit der durch den Alkoholismus der Eltern verursachten Depravation der Nachkommenschaft beschäftigt. Von Erasmus Darwin (1794) und Adams (1815) bis zu Mairet, Combemale, Demme, Legrain, Koller, Hodge, v. Bunge und Forel wurde im Laufe eines Jahrhunderts durch Kasuistik, Statistik und Thierversuch festgestellt, dass in der chronischen Alkoholintoxikation eine Hauptquelle der Degeneration zu suchen ist. Doch scheint es, dass wir neuerdings gezwungen sind, den Kreis der Degeneration erzeugenden Krankheiten erheblich zu erweitern; ja man könnte vermuthen, dass jede chronische Infektions- und Intoxikationskrankheit bei genügend langer Dauer der Einwirkung auf den elterlichen Organismus die Nachkommenschaft in ungünstiger, degenerativer Weise zu beeinflussen im Stande ist. Neben dem Alkoholismus und der Malaria würden hier vorzugsweise Lues, Tuberkulose und chronische Bleiintoxikation in Frage kommen.

So wenig Sicheres wir nun auch bis jetzt über die Quellen der Entartung eines Volkes wissen, so dürfte doch das Wenige, was wir wissen, genügen, um vom volkshygienischen Standpunkt den Wunsch gerechtfertigt erscheinen zu lassen, dass diese Fragen eingehender erforscht werden, dass namentlich festgestellt wird, welche Krankheiten Entartungserscheinungen bei den Nachkommen hervorzurufen vermögen, sowie ob einzelne Entartungszeichen und welche für bestimmte Krankheiten charakteristisch sind.

Ich vermuthe, dass unter den gegenwärtigen Verhältnissen, wo wir fast nur auf den Alkohol als Quelle der Entartung fahnden, manche Veränderungen der Kinder auf diesen zurückgeführt werden, die in der That in erster Linie einem anderen Degeneration erzeugenden Faktor oder einer Kombination von mehreren derartigen Faktoren ihre Entstehung verdanken.

Nachdem wir uns bis jetzt mit der wichtigsten Seite des tropischen

Klimas, den endemisch-infektiösen Verhältnissen, ausführlich beschäftigt haben, kommen wir nunmehr mit wenigen Worten zur Betrachtung der andern, der **meteorischen Seite** und ihrer Bedeutung für die Akklimatisation.

Die physiologischen Veränderungen, welche der Organismus des Europäers in den Tropen durch Wirkung des Klimas im engeren Sinne erfährt, sind uns so gut wie unbekannt. Wir wissen nur, dass die Haut- und Leberthätigkeit gesteigert und die Urinmenge vermindert wird.

Von pathologischen Veränderungen ist auch nicht viel zu berichten. Sonnenstich und Hitzschlag sollen in der gemäßigten Zone häufiger vorkommen, als in den heißen Gegenden. Die Anämie als Folge der Hitze bei Ausschluss infektiöser Einflüsse ist zweifelhaft. Der sogenannte »rothe Hund«, Lichen tropicus, wird hauptsächlich auf verkehrte Bekleidung zurückgeführt. Bleiben noch Affektionen des Magendarmkanals, der Leber und des Nervensystems, die häufig vorkommen, aber meist in ungeeigneter Lebensweise ihren letzten Grund haben sollen.

Wenn wir hören, dass in dem malariaarmen Queensland von den Europäern eine gesunde, kräftige Nachkommenschaft hervorgebracht wird (Schellong) und dass auf der Missionsstation Mlalo in Usambara (ca. 1300 m.) sämmtliche dort geborene deutsche Kinder sich einer strotzenden Gesundheit erfreuen (Koch), so gewinnen wir den Eindruck, dass die Hitze an sich nicht nothwendig einen ungünstigen Einfluß auf die physische Beschaffenheit der Kinder äußern muß, und dass insbesondere in derselben ein Degeneration erzeugender Faktor nicht zu suchen ist. Andererseits wird uns über Gesundheitsschädigungen von Frauen und Kindern auch aus angeblich malariafreien [1]) Gegenden auf Inseln und im Gebirge so vieles berichtet, dass wir einstweilen noch mit unserem Urtheil darüber zurückhalten müssen, ob die meteorischen Schädlichkeiten für sich allein die gesunde Entwicklung der nordeuropäischen Nachkommenschaft unter gewissen Umständen gestatten, oder ob sie dieselbe unter allen Umständen und für alle Höhenlagen bis zu 2000 m. ausschließen.

Immerhin lägen die Verhältnisse für die Akklimatisation der europäischen Rasse in malariafreien Gegenden der heißen Zone nicht so ungünstig, wenn der Europäer im Stande wäre, dort schwere Feldarbeit unter freiem Himmel zu verrichten. Das ist aber nicht der Fall, und selbst für die bedeutendsten Höhenlagen, die noch für praktische Kolonisation in größerem Stil in Betracht kommen können (1500—2000 m.), wird diese Möglichkeit für den Nordeuropäer von einzelnen Autoren geleugnet (Moore, Felkin).

1) Zur Feststellung der Malariafreiheit einer Gegend fehlte uns bis in die jüngste Zeit eine exakte, zuverlässige Methode. Erst von Koch wird in seinen neuesten Veröffentlichungen (III. Bericht über die Malariaexpedition. Deutsche Medic. Woch. 1900. No. 17 u. 18) eine solche Methode für bewohnte Gebiete angegeben.

Wir haben oben schon festgestellt, dass ein einwandfreier Fall von Rassenakklimatisation, in dem der Nordeuropäer ohne Nachwanderung, ohne Rassenmischung, bei eigener Bearbeitung des Bodens seine Art während mehrerer Jahrhunderte fortgepflanzt hätte, für keinen Theil der zwischen den Wendekreisen gelegenen heißen Zone nachgewiesen ist. Es folgt hieraus von selbst, dass auch für die gesundheitlich bevorzugtesten Gebiete der genannten Zone, die sogenannten Exemptionsgebiete, der beredete Nachweis bisher nicht erbracht ist.[1])

Gleichwohl sind diese »Exemptionsgebiete« von unschätzbarem Werth für die Nutzbarmachung der Tropenländer. Sie stellen gleichsam die festen Punkte dar, von denen aus die Erschließung der minder gesunden Gebiete mit der geringsten Gefahr für die Gesundheit der Europäer, mit dem geringsten Kostenaufwand, mit der größtmöglichen Stetigkeit und Sicherheit sowie bei Verwendung der besten fachmännischen Kräfte ausgeführt, bezw. geleitet werden kann. Es hat dies darin seinen Grund, dass malariafreie Inseln wie Hochländer sich für diejenigen Personen, die nicht darauf angewiesen sind, ihren Lebensunterhalt durch eigene Arbeit aus dem Boden herauszuwirthschaften, zur individuellen Akklimatisation und zum vorübergehenden Aufenthalt vorzüglich eignen, und dass daher die europäischen Verwaltungsbeamten, Soldaten, Missionäre, Kaufleute, Plantagenbesitzer u. A., soweit und solange sie nicht anderswo nothwendig gebraucht werden, hier ihre natürliche Wohnstätte und die besten Bedingungen für Gesundheit und ersprießliche Wirksamkeit finden.[2])

---

1) Nach meinen früheren Ausführungen (S. 8 Anmerkung 4) können wir von der »Stammbaumforschung« eine Entscheidung der einschlägigen Fragen nicht erwarten. Die Feststellungen Markham's über die »rein europäischen« Familien in den Hochländern der Anden, in der Südsee, etc. (VII. Internat. Kongress für Hygiene, London 1891) sind daher nach dieser Richtung als beweisend nicht anzusehen.

2) Zu den wichtigsten und dringendsten praktischen Aufgaben unserer Kolonialverwaltung dürfte es gehören, dass sie in den Kolonien zunächst die von der Küste leicht zugänglichen Gebiete nach der von Koch angegebenen Methode auf Malariafreiheit untersuchen läßt und dann in den als frei von Malaria festgestellten Gegenden möglichst nahe an der Küste Niederlassungen für Europäer gründet.

Diese Niederlassungen hätten weniger den Zweck, Kranke aufzunehmen, als die Gesunden vor Krankheit zu bewahren und den Krankgewesenen einen passenden Erholungsaufenthalt zu bieten.

Falls derartige Niederlassungen durch eine Eisenbahn mit der Küste verbunden wären, ist nicht einzusehen, wesshalb nicht der Gouverneur mit seinen Beamten, ein Theil der europäischen Soldaten, dann Frauen und Kinder und sonstige Personen, die nicht unbedingt an eine andere Örtlichkeit gebunden sind, ihren Wohnsitz während des

Zum Schluss ist es mir vielleicht gestattet, einige Worte über diejenigen der Akklimatisation der weißen Rasse entgegenstehenden Schwierigkeiten anzuschließen, die in der **Beschaffenheit** und in der **Lebensweise des Volksstammes** begründet sind.

Die Akklimatisationstüchtigkeit der Europäer in den Tropen ist bekanntlich unter einander sehr verschieden. Nach der Virchow'schen Skala stehen am schlechtesten die Deutschen; dann kommen die Nordfranzosen, darauf die Provençalen, die Spanier, die Portugiesen, die Malteser und schließlich als die tüchtigsten die Semiten.

Was dann die Lebensgewohnheiten der Völker angeht, so ist es nach dem Urtheil der meisten Autoren vornehmlich die Trinksitte, die dem Europäer und besonders dem Deutschen die Anpassung an die Schädlichkeiten des Tropenklimas in hohem Maße erschwert oder unmöglich macht.

Kurz und klar erklärte Buchner auf dem Internationalen Hygienekongress zu Wien im Jahre 1887:

»Der Alkoholgenuss unter den Tropen ist ein formelles Hindernis für die Akklimatisation.«

Der französische Tropenhygieniker Navarre spricht sich über diesen Gegenstand in folgender Weise aus:

»Ohne irgend welche Bedenken können wir sagen, dass jeder Mensch, welcher sich ernstlich mit all seinen Mitteln organischer Widerstandskraft dem Angriff der tropischen Sonne entgegenstellen will, sich ein Gesetz absoluter Enthaltung von Alkohol und alkoholischen Getränken machen muss. Ja, die Enthaltung muss absolut sein!«

Treille, der bekannte Verfasser der im vorigen Jahre erschienenen »Principes d'Hygiène coloniale« [1]), stellt die Behauptung auf:

»Wenn die Araber, welche den Sudan erobert und ihre Herrschaft bis zu den Komoren im Osten, bis zum Kongo im Centrum und bis zum Senegal im Westen ausgebreitet haben, Weintrinker gewesen wären, hätten sie sich nicht so vollkommen an das afrikanische Klima adaptiren können, wie sie es in der That gethan.« Er behauptet weiterhin:

»Wenn der Alkohol nicht so reichlich unter den heidnischen Negern

---

ganzen Jahres oder während des gefährlichsten Theiles desselben dort nehmen sollten. Die Erfahrungen der Engländer und Holländer, die für ihre indischen Kolonien in Utakamund und Tosari über Gesundheitsniederlassungen von vorbildlicher Beschaffenheit verfügen, sind nur geeignet, uns zur Nacheiferung anzuspornen.

1) Treille: »Principes d'Hygiène coloniale«. Paris, Carré et C. Naud, 1899. Seite 178.

der Westküste verbreitet worden wäre, würden wir heute nicht in der Lage sein, zu beobachten, mit welcher Schnelligkeit die Massen der Eingeborenen degeneriren und verthieren, womit sie uns durch eine Gegenprobe die vollkommene Kenntnis der Gefahren des Alkohols in den äquatorialen Ländern auch für die akklimatisirten Rassen gewinnen lassen.«

Hierher gehören auch die Beobachtungen des deutschen Arztes Dr. George Kolb[1]), der im vorigen Jahre am Rudolfsee verunglückte. Derselbe stellte fest, dass die Neger im Innern von Britisch-Ostafrika in der Regel gegen Syphilis immun sind. »Der äquatorische Neger acquirirt fast nur die primäre Lues; ist das primäre Geschwür verheilt, so tritt bei den Allermeisten nie eine weitere Erscheinung auf. Sieht man aber sekundäre oder tertiäre Symptome, so kann man sicher sein, dass der Patient ein Säufer ist, und man braucht nur den Alkohol zu entziehen, um baldige Heilung zu erzielen. Hereditäre Lues ist eine in Centralafrika unbekannte Erscheinung.«

Die Lepra, der man unter der Form der Lepra nervorum häufig begegnet, geht nach Kolb unter Alkoholeinfluss in die tuberöse Form über. »Sieht man die tuberöse Form der Lepra, so hat man es stets mit Säufern zu thun; auch bessert sich deren Zustand schnell bei Entziehung des Alkohols.«

»Vorwiegend sind es die Alkoholisten, welche der Dysenterie zum Opfer fallen.«

Hinsichtlich der physiologischen Funktionen schreibt Kolb (Seite 21):

»Die Schweißsekretion ist beim Neger viel geringer, als bei uns . . . Aber die Haut des Negers funktionirt nur scheinbar anders, als beim Europäer, denn nach einem 2jährigen Aufenthalt war auch bei mir die Schweißsekretion auf ein Minimum herabgesunken. Ich glaube allerdings, dass hierzu 2 Faktoren nöthig sind, welche beim Karawanenträger zutreffen. Dies sind die gänzliche Enthaltung von Alkohol und die größte Einschränkung des Salzgenusses. Wir Europäer halten das Salz für einen integrirenden Bestandtheil unserer Nahrung; in Afrika gibt es dagegen Völker, bei denen erwachsene Männer noch niemals Salz gesehen haben . . . . . Ich persönlich bin in Afrika Temperenzler, und nach meinen Erfahrungen hört das heftige Transpiriren auf, sobald man einige Monate ohne Alkohol und bei einem Minimalgenuss von Salz gelebt hat, und **ich bin der festen Überzeugung, dass ein großer Theil von Afrika**

1) Kolb: »Beiträge zu einer geographischen Pathologie Britisch-Ostafrikas«. Gießen 1897.

schon jetzt für den Weißen bewohnbar sein würde, wenn er sich des Alkohols enthalten könnte.«

Wie erheblich der günstige Einfluss der vollkommenen Abstinenz auf die gesundheitlichen Verhältnisse der Europäer in den Tropen ist, ergibt sich mit großer Klarheit aus der Krankheitsstatistik der englisch-indischen Armee während der letzten 12 Jahre[1]). Etwa der dritte Theil der europäischen Soldaten in Indien gehört dem großen »Enthaltsamkeitsverein der Armee« an, welcher im Jahre 1888 unter der Ägide des Lord Roberts gegründet wurde, und dieser etwa 25000 Köpfe zählende enthaltsame Theil weist, auf die gleiche Kopfzahl berechnet, nur ein Drittel der Krankheitstage und die Hälfte der Hospitalaufnahmen gegenüber dem nicht abstinenten Theile auf[2]).

Auf die Art und Weise, wie im einzelnen die schädliche Alkoholwirkung in den Tropen zu Stande kommt, möchte ich hier nicht näher eingehen.

Fassen wir nun das Ergebnis unserer Untersuchung über die hauptsächlichen der Akklimatisation der Europäer in den Tropen entgegenstehenden Momente zusammen, so dürfte es sich für die praktische Erörterung empfehlen, kurzer Hand 3 große Akklimatisationshindernisse zu unterscheiden:

1) **die Malaria,**
2) **die meteorologischen Agentien der Tropen,**
3) **die europäische Trinksitte.**

Die Trinksitte ist nicht unabänderlich und kann als ernstliches Hindernis nicht mehr angesehen werden, sobald sie als solches erkannt ist. Dass wir der Malaria schließlich Herr werden, können wir auf Grund der neuesten Forschungen hoffen. Es bleiben die meteorologischen Agentien oder die klimatischen Verhältnisse im engeren Sinne, die wir zu ändern nicht im Stande sind. Ob sich unsere Rasse an diese vielleicht im Laufe von Jahrhunderten anpassen wird, lässt sich zur Zeit weder bejahen noch verneinen.

---

1) M'Farland: »The effects of alkohol on our military and civil population home and abroad« (Dubl. Journal of med. Sc. No. 274. S. 473. Dec. 1894). Ref. Schmidt's Jahrbücher, Bd. 247, Jahrgang 1895. S. 70.

2) »Die Enthaltsamkeitsbewegung in der britisch-indischen Armee.« Internat. Monatsschrift zur Bekämpfung der Trinksitten, Mai 1898 — und

Schultz-Eutin: »Chinin und Alkohol in den Tropen.« Internat. Mon. zur Bekämpfung der Trinksitten, Jan. 1899. S. 25.

Einstweilen können wir, ohne befürchten zu müssen, der Oberflächlichkeit oder des Leichtsinns geziehen zu werden, die Behauptung aufstellen, dass **die nothwendigen Vorbedingungen für die Anlage gröfserer germanischer Ackerbaukolonien in den heifsen Ländern auch im Laufe des ganzen XX. Jahrhunderts nicht gegeben sein werden,** und dass Deutschland, falls es den Volksüberschuss, den ihm das XX. Jahrhundert liefern wird, in eigenen Kolonien unterbringen will, gezwungen sein wird, zu diesem Zweck neue Länder in der gemäßigten Zone zu erwerben.

Die Frage, wie die tropischen Gebiete kultivirt werden sollen, ist schon seit Las Casas' Zeiten theoretisch und praktisch gelöst; es sind dazu erforderlich: weiße Köpfe und schwarze Hände.

Einladung zum Abonnement
auf die

Medicinischen Centralblätte für 1900.

CENTRALBLATT FÜR INNERE MEDI(

herausgegeben von
Binz, Gerhardt. v. Leube, v. Leyden, v. Liebermeister, Naunyn, Noth
redigirt von
H. Unverricht.
21. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR CHIRURGI

herausgegeben von
E. v. Bergmann, F. König, E. Richter.
27. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR GYNÄKOLOGI

herausgegeben von
H. Fritsch.
24. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

Das Bedürfnis der Zusammenfassung der durch die Specialforscher der ei
zelnen Wissenschaften gewonnenen Resultate zu einem dem Praktiker dienlich
Ganzen hat nach Vereinigung der drei nach gleichen Grundsätzen redigirten Ce
tralblätter in einem Verlage dazu geführt, vom 1. Januar 1883 ab neben den bi
herigen Einzelausgaben eine wöchentliche Gesammtausgabe derselben in broschirte
Heften von je 4—5 Bogen unter dem Titel

Centralblatt für die gesammte Medicin

(Innere Medicin — Chirurgie — Gynäkologie)

zu veranstalten und dieselbe zu dem ermäßigten Preise von ℳ 12,50 vierteljährlich
abzugeben.

Probenummern

sind durch alle Buchhandlungen oder von der Verlagsbuchhandlung unentgeltlich zu beziehen.

Leipzig.

Breitkopf & Härtel.

Ichthyol

Die Ichthyol-Präparate werden v
Klinikern und vielen Aerzten a
wärmste empfohlen und stehen in U
versitäts- sowie städt. Krankenhäuser
in ständigem Gebrauch.

wird mit Erfolg angewandt:

bei **Frauenleiden** und **Chlorose**, bei **Gonorrhoe**, bei **Krankheiten** der **Haut**, der **Verdauungs-** und **Cirkulationsorgane**, bei **Lungentuberkulose**, bei **Hals-, Nasen-** und **Augenleiden**, sowie bei **entzündlichen** und **rheumatischen Affektionen** aller Art, theils infolge seiner durch **experimentelle** und **klinische** Beobachtungen erwiesenen **reducirenden, sedativen** und **antiparasitären** Eigenschaften, anderntheils durch seine die **Resorption befördernden** und den **Stoffwechsel steigernden** Wirkungen.

Wissenschaftliche Abhandlungen nebst Receptformeln versenden gratis und franco die alleinigen Fabrikanten:

Ichthyol-Gesellschaft, Cordes Hermanni & Co.,
HAMBURG.

Verlag von BREITKOPF & HÄRTEL in LEIPZIG.

Verhandlungen
der
Gesellschaft für Geburtshilfe
zu Leipzig in dem Jahre 1899.

Mit 7 Abbildungen. gr. 8. VIII u. 76 Seiten. Preis kart. ℳ 1.—.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Sämmtliche

Farbstoffe, Tinctionen, Reagentien

für

Mikroskopie und Bakteriologie

gewissenhaft nach Angabe der Autoren.

Dr. G. Grübler & Co., Leipzig.

Centralstelle für mikroskopisch-chemischen Bedarf.

Preislisten gratis und franco.

a. H.

Sammlung
Klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge

herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und Franz von Winckel.

BOSTON MEDICAL LIBRARY SEP 7 1900

Nr. 280.

(Zehntes Heft der zehnten Serie.)

Über primäres Scheidensarkom Erwachsener (Lymphendothelioma)

von

Otto Seitz.

Subskriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Heftes 75 Pf.

Ausgegeben Juli 1900.

Leipzig
Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel
1900.

Das Recht der Übersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription.

Sammlung klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Die Sammlung klinischer Vorträge ist im Sinne ihres Begründers von den ersten Klinikern fortgeführt worden und hat ihre leitende Stellung auf diesem Gebiete zu wahren gewusst.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein broschirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen: **Serie I** (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120), **V** (Heft 121—150), **VI** (Heft 151—180), **VII** (Heft 181—210), **VIII** (Heft 211—240) und **IX** (Heft 241—270), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 271,** welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, beginnt die **X. Serie** (Heft 271—300 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden unentgeltlich geliefert.

Die Vorträge der ersten Reihe des Unternehmens in 12 Serien werden nach wie vor einzeln sowie in Serien zum Preise von ℳ 15.— abgegeben; auch sind zu den Vorträgen der Chirurgie, Inneren Medicin und Gynäkologie (jede Gruppe 4 Bände umfassend) geschmackvolle Einbanddecken zum Preise von je 1 ℳ durch jede Buchhandlung oder direkt von der Verlagshandlung zu beziehen.

LEIPZIG, 1900. **Breitkopf & Härtel.**

Von der zehnten Serie erschienen bisher:

271. Winterkuren im Hochgebirge. Von **Wilhelm Erb.**
272. Einige Fragen des Stoffwechsels und der Ernährung. Von **Friedrich Müller.**
273. Zur Frage der Ostcomyelitis, speciell über die centrale gummöse (syphilitische) Ostcomyelitis der langen Röhrenknochen. Von **Paul Klemm.**
274. Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane zu anderen Organen. Von **Herm. W. Freund.**
275. Zur Aetiologie der Uterusmyome. Von **Sigmund Gottschalk.**
276. Über den Werth des orthopädischen Stützkorsettes. Von **Oscar Vulpius.**
277. Das Myom in der Fortpflanzungsperiode. Von **M. von Strauch.**
278. Dammschutz. Von **B. S. Schultze.**
279. Die Akklimatisation der europäischen und insbesondere der germanischen Rasse in den Tropen und ihre hauptsächlichen Hindernisse. Von **Friedrich Wulffert.**
280. Über primäres Scheidensarkom Erwachsener (Lymphendothelioma). Von **Otto Seitz.**

280.

(Gynäkologie Nr. 103.)

Über primäres Scheidensarkom Erwachsener (Lymphendothelioma)[1].

Von

Otto Seitz,

München.

I.

Unter den Krebstodesfällen der Krankenhäuser Berlins und Wiens fand Gurlt nur 2% primäre Vaginalcarcinome. Ferner konnte Beigel unter 8287 Krebstodesfällen in Paris nur 14 Fälle von primärem Scheidenkrebs konstatiren. Aus diesen Angaben ergiebt sich die große Seltenheit der primären Vaginalcarcinome. Noch seltener ist jedoch das primäre Vaginalsarkom, zumal bei Erwachsenen, wie Hofmeier, Veit, v. Winckel u. A. betonen. In der That sind seit 1872, als Spiegelberg das erste primäre Vaginalsarkom bei einer Erwachsenen publicirte, bis 1899 erst 32 sichergestellte Beobachtungen konstatirt worden; dazu kommt nun als 33. noch unser Fall.

Der Fall von Hofmokl, angeführt in Veit's Tabelle, kann wohl nicht mitgerechnet werden, da hier das Sarkom erst sekundär vom Uterus auf die Vagina übergriff.

Krankheitsgeschichte: Der Fall betraf eine 41jährige Frau[2]. Von Geschwülsten in der Familie weiß Pat. nichts. Die Eltern sind beide gestorben, der Vater durch einen Unglücksfall, die Mutter an unbekannter Ursache. Von den fünf Geschwistern der Frau leben noch drei; zwei starben im Kindesalter. Pat. hatte in ihrer Jugend an Halsdrüsenschwellungen zu leiden, sowie an »Influenza«. Die Menstruation trat zum

1) Aus der kgl. Universitätsfrauenklinik München.

2) Demonstrirt in der Münchener Gynäkol. Gesellsch. Novemb. 1899.

ersten Mal mit 14 Jahren auf und war immer regelmäßig, 2—3 Tage dauernd, von mäßiger Stärke. Entbindungen machte Pat. vier durch, sämmtliche ohne ärztliche Hilfe. Die letzte Geburt war mit starker Blutung verbunden. Drei Kinder waren ausgetragen, das letzte starb gleich nach der Geburt. Zwei gingen im Alter von $^1/_2$ Jahr an Darmkatarrh zu Grunde. Sämmtliche Wochenbetten verliefen ohne Störung. Fehlgeburten hatte Pat. nicht. Luetische Infektion ist ihr nicht erinnerlich.

Die Beschwerden, die Pat. in die Klinik führten, sind folgende: Seit drei Wochen bestehen starke Blutungen, verbunden mit Kopfschmerzen, seit vier Wochen übelriechender Ausfluss, sowie stechende Schmerzen beim Uriniren. Der Stuhl ist immer angehalten. Seit acht Wochen bemerkt Pat. bedeutende Abmagerung und blasses Aussehen.

Status vom 25. August 1899. Die ziemlich große, mittelkräftig gebaute Person von reducirtem Ernährungszustand und blasser Hautfarbe zeigt gering entwickelten Panniculus adiposus. Die Inguinaldrüsen sind beiderseits bis Bohnengröße geschwellt und derb, von geringer Empfindlichkeit. Nirgends sind Ödeme zu bemerken. Das Herz zeigt keine Verbreiterung, die Töne sind rein. Die Lungen sind perkutorisch und auskultatorisch ohne Besonderheit. Die Mammae sind schlecht entwickelt, breit aufsitzend, hängend, mit geringem Fettansatz, die Drüsensubstanz ist mäßig entwickelt. Die Warzenhöfe markstückgroß sind pigmentirt, die Warzen sind gut abgesetzt.

Das Abdomen ist nicht vorgewölbt, der Nabel eingezogen, die Bauchhaut schlaff, leicht in Falten zu legen, fettarm. Die Bauchdecken sind gespannt, die Mittellinie ist bis zum Nabel pigmentirt, geringe Striae. In den unteren Partien des Abdomens besteht leichte Druckempfindlichkeit.

Die Vulva ist geschlossen, die kleinen Labien ragen etwas hervor.

Die Vagina ist mittelweit; direkt hinter dem Introitus vaginae an der hinteren Vaginalwand, in der Medianlinie derselben, findet sich eine fast die ganze Länge der Vagina einnehmende, mehrere Centimeter breite, derbe, in den Mittelpartien leicht blutende, bröcklige Infiltration, mit rauher, zerklüfteter Oberfläche. Die Infiltration hat bereits das Septum recto-vaginale ergriffen, das Rectum selbst ist noch intakt.

Die Portio vaginalis, etwas vor der Spinallinie liegend, bildet einen Querspalt und ist völlig frei. Der Uterus ist anteflektirt, das Corpus nicht vergrößert, das Organ völlig frei beweglich.

Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker.

Die klinische Diagnose lautete: Primäre maligne Neubildung der Vagina.

Verlauf: In Anbetracht des Objektivbefundes, der doppelseitigen metastatischen Inguinaldrüsenschwellungen, sowie des schlechten Kräftezustandes der Pat. konnte an eine Radikaloperation nicht mehr gedacht werden. Es wurde desshalb am nächsten Tage die Palliativbehandlung durchgeführt:

Exkochleation: Unter Chloroformnarkose wurden zuerst mit dem Messer die gröberen, oberflächlichen Theile der Neubildung abgetragen, sodann wurden die anderen Massen nach Möglichkeit mit dem scharfen Löffel ausgeschabt und schließlich mit dem Thermokauter verschorft. Eine völlige Entfernung der Neubildungs-Vegetationen war nicht möglich, da dieselben das paravaginale Gewebe schon durchwuchert hatten. Die Blutung war im Ganzen gering. Zum Schluss erfolgte Jodoformgazetamponade.

Am dritten Tage nach der Exkochleation konnte die Pat. das Bett verlassen und am vierten die Anstalt unter relativem Wohlbefinden; der Ausfluss und die Blutungen sistirten nach der Exkochleation völlig; die Temperaturen bewegten sich während der vier Tage zwischen 37,0 und 37,5, der Puls zwischen 84 und 90. Auch sonst war das Befinden der Pat. in keiner Weise gestört.

Leider hielt dieser erträgliche Zustand nicht lange an, wie vorauszusehen war. Denn nach einer Mittheilung, die ich von dem Hausarzte der Pat. 2 Monate nach der Operation erhielt, nahmen die Leistendrüsenschwellungen immer mehr zu. Auch stellte sich

wieder reichlicher und zersetzter Ausfluss aus der Vagina ein; Blutung aber erfolgte seither keine mehr. Den jetzigen Zustand der Pat. kenne ich nicht, da ich seither keine Nachricht mehr erhielt.

II.

Die herausgenommenen Geschwulstmassen, die an Form und Größe sehr differirten, hatten große Ähnlichkeit mit den Stücken, die man bei Exkochleation von Portio- und Cervixcancroiden bekommt. Sie wurden zunächst in Formalin fixirt, hierauf in Alkohol von steigender Koncentration gehärtet und schließlich theils in Celloidin, theils in Paraffin eingebettet. Einige Stücke, herrührend von den Randpartien der Geschwulstinfiltration, zeigten noch theilweise Scheidenschleimhautüberzug. Die Schnitte wurden theils mit Hämatoxilin-Eosin, theils mit Hämatoxilin von Gieson gefärbt.

Ich habe keine Abbildung mit schwacher Vergrößerung beigegeben, weil das Charakteristische, wie ich mich öfters überzeugen konnte, bei der Reproduktion mehr oder minder verloren geht; zudem ist die Übersicht bei der gewählten mittleren Vergrößerung noch genügend.

Bei mittlerer Vergrößerung (Zeiss-Apochrom. Ocul. 4, Obj. 8,0, Apert. 0,65, Tubusl. 160) erkennt man ein zellreiches Bindegewebe, dessen Zellen größtentheils Spindelform mit ovalen und oft lang ausgezogenen Kernen haben. Dazwischen finden sich auch epitheloide Zellen und große Rundzellen. Die Kerne differiren aber nicht nur in der Größe, sondern namentlich in der Färbbarkeit. In manchen Partien, entsprechend dem Centrum der Geschwulstinfiltration, befindet sich das Gewebe in Coagulationsnekrose, theilweise ödematös durchtränkt, theilweise von Hämorrhagien durchsetzt und stark kleinzellig infiltrirt. Das Vaginal-Plattenepithel fehlt an dieser Stelle. In den tieferen Geschwulstpartien sieht man manchmal feine Bindegewebsstreifen, seltener glatte Muskelfasern auftreten. Schnitte aus der Randpartie der Geschwulst zeigen noch gut erhaltenes Plattenepithel der Vagina. Dasselbe wird stellenweise von der Neubildung, die oft bis dicht heranreicht, etwas abgehoben, an der Neubildung ist es nicht betheiligt. Die Blutgefäße sind ziemlich spärlich vertreten und zeigen keine Besonderheit. Um so reichlicher aber findet man die Lymphgefäße entwickelt.

Bei stärkerer Vergrößerung nämlich (Zeiss-Apochr. Compens. Oc. 4, Obj. 3,0, Apert. 0,95, Tubusl. 160) sieht man viele Stellen, welche Lymphbahnen sowie lymphbahnähnliche Kanäle enthalten, deren Endothel, als flachgestreckte Spindelzellen bestehend, theilweise noch regulär erhalten ist. Vielfach aber erkennt man an typischen Stellen, wie dieses Lymphendothel beträchtlich gewuchert ist, und zwar in der Weise, dass das Lumen dabei häufig verengt bezw. ganz obliterirt wird. Einige Stellen zeigen förmliche Systeme solcher Lymphkanäle, die auf dem Schnitt quer getroffen sind, und unmittelbar an einander liegend, oft nur

durch eine schmale Brücke proliferirter spindeliger Zellen von einander getrennt sind, so zwar, dass die Stelle ein bienenwabenähnliches Aussehen darbietet.

In den erwähnten Stellen sind die theilweise dilatirten Lymphspalten im Schnitt quer getroffen, man findet aber auch viele Stellen mit Längsschnitt durch die Lymphgänge. Auch hier kann man durch Übergangsbilder beweisen, dass das ursprünglich reguläre Lymphendothel allenthalben die Neigung hat, zu proliferiren und so allmählich eine Verengerung des Lumens herbeizuführen, und dass die gewucherten Endothelien außerdem in das umgebende Gewebe vordringen. Was das wabenähnliche Aussehen der typischen Stellen anlangt, so handelt es sich dabei wahrscheinlich noch um eine Vermehrung der Lymphspalten, außerdem sind ja die Lymphgefäße im paravaginalen Gewebe noch normalerweise stark entwickelt. Stellenweise treten auch Reihen epitheloider Zellen, sowie vereinzelte Epitheloidzellen auf. Die große Mannigfaltigkeit der einzelnen Zellformen, die schon oben angedeutet, tritt natürlich bei stärkster Vergrößerung noch auffallender hervor. Die Spindelzellen, die Hauptform dieser Geschwulst, sind durch Protoplasmaausläufer mit einander verbunden und haben bald große, bald kleine, ovale, rundliche, hufeisenförmige oder noch ganz unregelmäßig gestaltete Kerne. Vereinzelt eingestreut finden sich vielkernige Riesenzellen, sowie Mastzellen und Zellen mit einer oder mehreren Vacuolen in den Kernen. Ferner sind einige Kerntheilungsfiguren mit Knäuelform zu erkennen, auch eine direkte Zelltheilung konnte ich beobachten, letztere Formen in der Wachsthumszone der Neubildung, an der Grenze gegen Gesundes. Auf einen Punkt richtete ich ganz besonders meine Aufmerksamkeit, nämlich auf das Auffinden quergestreifter Muskelfasern, konnte aber selbst mit Ölimmersion keine Spur davon entdecken, trotzdem ich sehr viele Schnitte darauf untersuchte.

Fasse ich die obige Beschreibung zusammen, so handelt es sich also um eine bindegewebige Neubildung, bei der die spindeligen Geschwulstzellen auf eine Proliferation der Lymphgefäßendothelien zurückführbar sind, also um ein Lymphendothelioma sarcomatodes und zwar um ein primäres. Dass es eine primäre Neubildung ist, ergiebt sich aus dem isolirten Auftreten in der hinteren Vaginalwand, dem vollständigen Freisein der Vaginalportion, des Uterus und der Adnexe.

Wenn ich die Entstehung unserer Neubildung von den Wucherungen der Lymphendothelien herleite, so gebe ich natürlich ätiologisch jede »Keimtheorie« auf, aber für die Scheidensarkome der Erwachsenen lässt diese Theorie ohnedies im Stich. So lange wir über die Ätiologie der malignen Geschwülste noch nichts wissen, ist es jedenfalls angezeigt, nicht nur den morphologischen, sondern auch namentlich den histogenetischen Standpunkt bei Beurtheilung einer Neubildung einzunehmen.

Was das Verhältnis der Lymphendothelien der Vagina zu den übrigen Sarkomen betrifft, so möchte Gebhard sie von dem Sarkom getrennt. wissen,' wobei er gleichzeitig drei Fälle anführt, die ich kurz erwähne.

Der erste, bis vor Kurzem einzige Fall, stammt auch aus unserer Klinik und ist von dem damaligen Assistenten Dr. Klien beschrieben worden:

»Bei einer 56jährigen Frau hatte sich ein Tumor in der Scheide entwickelt, der als höckerige, mattglänzende, rothe, z. Th. eitrig-belegte Masse von Kleinapfelgröße aus der klaffenden Vulva herausragte. Der Tumor ging mit einem runden kurzen Stiel von der linken seitlichen Vaginalwand, an der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel aus. Nach der Portio zu lag ein eben so beschaffener Tumor mit Stieltorsion von der hinteren Vaginalwand ausgehend.«

Mikroskopisch setzte sich der Tumor aus einem Maschenwerk dicht an einander gelegener Abtheilungen zusammen, welche, durch bindegewebige Septen von einander getrennt, von großen Zellen ausgekleidet waren, die in ihrem ganzen Aussehen am meisten den Plattenepithelzellen glichen. Nichtsdestoweniger ließ sich nachweisen, dass das Plattenepithel der Scheide ohne jede Betheiligung an der Tumorbildung war, vielmehr stellte sich heraus, dass die Lymphgefäße bezw. deren Endothel die Matrix der Geschwulst bildeten. Die große Mehrzahl der stark dilatirten Cavernen war mit hämorrhagischem Inhalt gefüllt.

Als zweiten Fall führt Gebhard eine eigene Beobachtung an, basirend auf Untersuchung eines Geschwulststückes aus der Scheide eines 14jährigen Mädchens; das Stückchen war ursprünglich in der Präparatensammlung als »Adenom« bezeichnet gewesen. Er konnte dabei Folgendes konstatiren:

»In einer faserigen Grundsubstanz eingebettet, liegen größere und kleinere alveoläre Hohlräume, welche z. Th. ausgekleidet, z. Th. auch ausgefüllt sind mit unregelmäßigen Zellen, deren Gestalt zwar nicht sehr gut konservirt zu sein scheint, aber doch an diejenige von Epithel- bezw. von Endothelzellen erinnert. Die Gestalt der Alveolen ist eine außerordentlich wechselnde, oft liegen dieselben so dicht zusammen und umschlingen sich in so inniger Weise, dass die ursprüngliche Diagnose »Adenom« erklärlich erscheint. Bei weiterem Untersuchen aber finden sich doch auch Stellen, welche eine Betheiligung der Gefäße, und zwar, wie ich annehmen möchte, der Lymphgefäße nicht unwahrscheinlich machen. Vielfach nämlich sieht man die Alveolen in Fortsätze auslaufen, welche die Eigenthümlichkeiten der Verlaufsrichtung von Lymphspalten darbieten. Hier liegen die Geschwulstelemente wie die Adern in Marmor eingebettet. Ferner sind die Stellen anzutreffen, wo sich eine

Alveole in einen feinen, mit einschichtigem, endothelähnlichem Zellbelag ausgekleideten Spaltraum fortsetzt.«

An dritter Stelle möchte ich noch eine Beobachtung anführen, die Amann jr. in seiner »Diagnostik« abbildet und kurz beschreibt: Es handelt sich hier um ein Vaginalsarkom, in welchem Amann »die zum Theil enorm großen, spindeligen Geschwulstzellen auf Lymphbahnendothelien, die auch die Umrahmung großer cystischer Hohlräume darstellten«, zurückführt. Amann nennt die Geschwulst: Sarcoma vaginae lymphaticum.

Als vierter Fall käme noch in Betracht eine Publikation von Franke, die allerdings nicht das Lymph-, sondern das Blutgefäßendothel als Ausgangspunkt der Neubildung anspricht.

Es handelt sich hier um eine thalergroße, harte Infiltration der hinteren Vaginalwand, dicht hinter dem Introitus vaginae, bei einer 55jährigen Frau. Die Inguinaldrüsen sind nicht geschwellt. Es erfolgte die Operation, in welcher Weise sie ausgeführt wurde, ist bei Gebhard nicht angegeben (das Original liegt nicht vor). Nach zwei Monaten kam die Pat. mit einem Recidiv wieder und zwar bot sie folgenden Befund: »1 cm hoch im Rectum findet sich auf der linken Seite, anscheinend in der Submucosa, ein haselnussgroßer Knoten, von dem einige zarte, verschiebliche Stränge, höchst wahrscheinlich Lymphgefäße, nach oben und vorn laufen. In der Narbe selbst liegt ein kleiner Knoten.«

Mikroskopisch zeigt sich auch in diesem Falle von Frank das Plattenepithel der Vagina an der Neubildung unbetheiligt und intakt; den Hauptbefund giebt Verf. folgendermaßen an: An einigen Stellen lässt sich aufs deutlichste erkennen, dass die Neubildung von dem Endothel der kleineren präkapillaren Arterien ihren Ursprung nimmt.

Vergleichen wir nun unseren Befund mit den oben erwähnten Fällen:

Wie bei uns handelt es sich auch in dem Klien'schen Falle um eine ältere Person; auch in dem Klien'schen Falle geht wenigstens ein Theil der Neubildung von der hinteren Vaginalwand aus, allerdings handelt es sich bei dieser Patientin um eine gestielte Geschwulst. Ferner sehen wir auch in diesem Falle, wie bei uns, dass das Plattenepithel mit der Tumorbildung gar nichts zu thun hat, dass also auch hier das paravaginale Bindegewebe den Ausgangspunkt der Geschwulst liefert. Was bei dem Klien'schen Endotheliom so sehr hervortritt, das ist die Lymphcavernombildung, sowie der Umstand, dass diese Cavernen in ihrer großen Mehrzahl mit hämorrhagischem Inhalt erfüllt sind. Wenn nun auch unser Fall an einigen Stellen dilatirte Lymphbahnen darbietet, so ist doch einestheils die Dilatation keine so allgemeine, wie bei Klien, anderntheils fehlen bei uns die Hämorrhagien ins Innere hinein vollständig.

Der Fall von Gebhard unterscheidet sich zunächst durch das jugendliche Alter der Pat. Die mit Endothel ausgekleideten Spalträume und Wucherungen dieses Endothels zeigt auch unser Fall, doch haben diese Wucherungen nicht die Neigung, alveolär ins umliegende Gewebe einzudringen. Auch der Gebhard'sche Fall lässt wie bei uns in Folge der Intaktheit des vaginalen Plattenepithels den Ursprung der Neubildung im paravaginalen Gewebe suchen. Hämorrhagien zeigt der Gebhard'sche Fall nicht. Leider konnte Gebhard über das makroskopische Verhalten des Falles Nichts mittheilen.

Ferner Amann's Sarcoma lymphaticum zeigt, so weit aus der kurzen Schilderung im »Lehrbuch der Diagnostik« ersichtlich ist, große Ähnlichkeit mit unserem Falle; denn die spindeligen Geschwulstzellen konnten auch hier als Proliferationsprodukte von Lymphbahnendothelien erkannt werden. Auch die Hohlräume, deren Umrahmung aus solchen spindeligen Geschwulstzellen besteht, sind wie bei Amann, so auch in unserem Falle, vielfach aufzufinden. Doch glaube ich, dass sowohl in unserem, wie in dem Amann'schen Falle, diese Hohlräume wohl meistens auf Ödemdurchtränkung des Gewebes, wie sie ja bei solchen oft schlecht vascularisirten Geschwülsten häufig vorkommt, zurückzuführen sind. Diese Erwägung ist es auch, die mich abhält, unseren Fall als Lymphcavernom anzusprechen.

An diesen von Amann beobachteten Fall schließt sich nun unserer an vierter Stelle an, wenn man nach dem Vorgange Gebhard's die Lymphendotheliome in eine gesonderte Gruppe zusammenfasst.

Was nun das erwähnte Blutgefäßendotheliom Franke-Gebhard betrifft, so scheint mir bemerkenswerth, welche große Ähnlichkeit makroskopisch dieser Fall mit dem unseren hat. Auch hier handelt es sich um eine ältere Frau, auch hier ging die Neubildung von der hinteren Vaginalwand aus; und dann die Form der Neubildung; es ist auch hier eine harte, callöse Infiltration, die das Aussehen eines Geschwürs darbietet. Allerdings fehlen in dem Franke'schen Falle die Inguinaldrüsenmetastasen vollständig, die in unserem Falle so ausgesprochen sind.

Wenn unser Fall zur speciellen Gruppe der Lymphendotheliome gehört, so hat er doch außerdem noch verschiedene makroskopische und histologische Eigenthümlichkeiten, die es nahe legen, ihn auch mit den übrigen, bisher bekannten Vaginalsarkomen Erwachsener einer vergleichenden Betrachtung zu unterziehen.

Seitdem Rubeska 1896 seinen interessanten, operativ geheilten Fall von Vaginalsarkom einer Erwachsenen publicirte, waren bis 1899 keine neuen Beobachtungen bekannt geworden, da konnte Ph. Jung im selben Jahre gleich drei Sarkome der Vagina bei Erwachsenen publiciren, die er als Assistent bei A. Martin in der Zeit von 1896—98 beobachtet hatte.

Der erste Fall war kurz folgender: Bei einer 50jährigen Frau, die früher nie krank gewesen und seit einigen Monaten unregelmäßige Blutungen und übelriechenden Ausfluss bemerkte, fand sich rechts im seitlichen Scheidengewölbe ein faustgroßer, harter, beweglicher Tumor mit glatter Oberfläche, der an einer Stelle ein flaches Geschwür zeigte. Uterus und Adnexe verhielten sich vollkommen regulär; die Inguinaldrüsen waren nicht geschwellt. Die Geschwulst wurde nach Circumcision stumpf herausgeschält.

Nach ungefähr 11 Monaten kam Pat. wieder mit einem Recidiv an der Exstirpationsstelle, das aber bereits bis ins rechte Parametrium hinein reichte. Die Inguinaldrüsen waren wieder nicht geschwellt. Das Aussehen der Pat. war blühend. Dieses Recidiv wurde unter sehr starker Blutung abermals ausgeschält, aber nicht mehr ganz im Gesunden. Die Pat. vertrug die Operation gut. Über das spätere Verhalten der Pat. war nichts mehr zu erfahren.

Mikroskopisch zeigten Primär- und Recidivtumor ungefähr das gleiche Bild: Es handelte sich um ein Spindelzellensarkom mit Riesenzellen in ziemlicher Anzahl, außerdem fand sich noch derbfaseriges Bindegewebe als Umhüllung des Tumors, Hämorrhagien und Nekrosen, sowie glatte Muskelfasern im Primärtumor, nicht aber im Recidivtumor. Nirgends war Plattenepithel der Vagina erkennbar, eben so wenig glatte Muskelfasern.

Der zweite Fall von Ph. Jung, ebenfalls recidivirend, betraf eine 52jährige Frau, ohne sonst bemerkenswerthe Anamnese, die seit Monaten eitrigen Ausfluss und Kreuzschmerzen hatte.

»Unmittelbar hinter dem Orificium externum urethrae beginnend, sitzt ein sich nach rechts seitlich auf die Vaginalwand erstreckender Tumor mit thalergroßer Basis. Derselbe geht seitlich bis an die obere Grenze des unteren Vaginaldrittels hinauf und in die Tiefe bis an die Innenfläche des aufsteigenden Schambeinastes, auf welchem er jedoch gut verschieblich ist. Die Oberfläche ist flach ulcerirt, der Grund des Ulcus ist schmierig belegt. Uterus senil atrophisch, anteflektirt, beweglich. Adnexe frei. Leistendrüsen nicht geschwellt.«

Bei der ersten Operation wurde der Tumor stumpf herausgeschält bis auf das Periost des aufsteigenden Schambeinastes.

Zwei Monate später kam Pat. mit einem Recidiv wieder, das ungefähr an der Stelle des alten Knotens saß und auch eben so weit in die Tiefe reichte. Die Inguinaldrüsen waren wieder nicht geschwellt. Eine radikale Entfernung der Geschwulst war nicht mehr möglich, und es wurde also nur so viel herausgeschält, als thunlich war.

Nach drei Monaten stellte sich Pat. bei gutem Allgemeinbefinden wieder vor. Diesmal waren im Vaginalgewölbe links mehrere bis Bohnengröße geschwellte Knoten; einer davon, nahe an die Portio reichend,

hatte eine ulcerirte Oberfläche. Dieser Knoten wurde excidirt. Die Vaginaldrüsen waren auch diesmal frei.

Entlassung nach 14 Tagen. 14 Tage später kam Pat. wieder mit einem diffusen Recidiv in der Narbe hinter dem Schambeinast. Die Inguinaldrüsen waren nicht geschwellt.

Nach drei Monaten erschien die Pat. wieder, also zum vierten Male. Die ganze rechte seitliche Vaginalwand war von einem schmierigen Tumor, der oberflächlich ulcerirt war, ausgefüllt. Der Tumor saß jetzt fest und unbeweglich auf dem rechten, aufsteigenden Schambeinast auf. Die Inguinaldrüsen waren auch damals noch frei. Merkwürdig ist, dass die Pat. ohne Beschwerden eine Stunde weit gehen und noch Hausarbeit verrichten konnte.

Der Primärtumor und die Recidivknoten zeigen sich mikroskopisch als angiomatöses Rundzellensarkom.

Als dritten Fall beobachtete Jung eine 30jährige Frau, Ende der vierten Gravidität. Die Anamnese bot nichts Besonderes. Als die Frau einige Zeit nach erfolgter Spontangeburt sich mit Klagen über einen »Vorfall« einstellte, bot sie folgenden Befund:

»An der vorderen Muttermundslippe hängt, mit dieser durch einen kleinfingerdicken Stiel verbunden, ein kleinapfelgroßer Tumor, von ziemlich weicher Konsistenz, blauschwarzer Farbe und mit schmierigem Belag bedeckt. Der äußere Muttermund, die hintere Lippe, sowie die Vagina sind sonst völlig frei von Geschwulstbildung. Uterus gut involvirt, liegt in normaler Anteflexion, Adnexe ohne Besonderheiten. Leistendrüsen nicht geschwellt.«

Die Operation bestand in keilförmiger Exstirpation des Tumors sammt Stiel aus der vorderen Muttermundslippe.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ein kleinzelliges Rundzellensarkom, wesshalb später dann die vaginale Totalexstirpation vorgenommen wurde.

Setzen wir obige drei Fälle von Jung in Beziehung zu unserem Fall, so finden wir: Während es sich bei Jung um drei ursprünglich circumscripte, gegen die Umgebung abgrenzbare Knoten handelt, eine Form, die unter den Vaginalsarkomen die häufigste ist, gehört unser Fall von Anfang an zu der seltenen Form der Infiltrationssarkome mit geschwürigem Zerfall der Oberfläche. Was die mikroskopischen Befunde anlangt, so zeigt der Fall I von Jung noch relativ die meiste Ähnlichkeit mit dem unseren: ich meine das Auftreten außerordentlich zahlreicher spindelförmiger Zellen mit länglichen oder ovalen Kernen, ferner die Riesenzellen; auch in unserem Falle finden sich ja, wenn auch nicht so zahlreich wie bei Jung, sogenannte Parenchymriesenzellen im Sinne Ziegler's, welcher die Riesenzellen als zwei bis vielkernige Zellen definirt, entstanden durch multipolare Mitose oder durch Kernfragmen-

tirung einkerniger Zellen. Jedenfalls sind auch mehrere Riesenzellen als ein Zeichen lebhafter Wachsthumsenergie der Neubildung aufzufassen und ihre Mehrkernigkeit ist durch mitotische Theilung zu erklären. (Abgebildet habe ich die Riesenzellen unseres Falles nicht, da sie ja auch nur vereinzelt vorkommen.) Ferner finden sich auch bei Jung Bindegewebs- und glatte Muskelfasern, wie in unserem Falle. Dagegen beschreibt Jung keine Epitheloid- und Mastzellen, sowie große Rundzellen, auch setzt er die Lymph- und Blutgefäße bezw. deren Endothelien in keine Beziehung zur Histogenese des Tumors.

Bezüglich des Falles III von Jung könnte man im Zweifel sein, ob er den Sarkomen der Vagina zuzurechnen sei, da er doch von der Vaginalportion ausgeht; doch muss ich auch Jung beipflichten, wenn er sagt, dass die Außenseite der Portio histologisch der Vagina am nächsten steht, und dass die beiden einzigen bis jetzt bekannten analogen Sarkombildungen (v. Rosthorn) noch nicht dazu berechtigen, eine besondere Gruppe daraus zu bilden. Interessant bei diesem Falle ist ferner die Komplikation mit Gravidität, bis jetzt der dritte Fall nach Fränkel II und Bajardi II, sowie der Umstand, dass der Tumor im Puerperium kleiner geworden ist. Gemeinsames haben die drei Tumoren Jung's mit dem unseren, dass sie sämmtlich vom paravaginalen Bindegewebe ihren Ausgang nehmen, ferner dass bei keinem quergestreifte Muskelfasern gefunden wurden. Bemerkenswerth ist ferner, dass keiner der Tumoren Jung's Reste von Plattenepithelüberzug aufweisen konnte, ferner klinisch, dass stets die Inguinaldrüsen frei von Metastasen waren, obwohl es sich doch um z. Th. sehr weit fortgeschrittene Processe handelte, namentlich Fall II, während doch unser Fall in so verhältnismäßig kurzer Zeit starke Leistendrüsenmetastasen zeigte. Vermuthlich sind die Infiltrationssarkome nach dieser Richtung hin bösartiger, da sie ja auch mit viel breiterer Fläche mit dem Mutterboden in Berührung stehen, also auch viel schneller metastasiren können, als die nur gestielt, oder wenigstens circumscript aufsitzenden Sarkome. Auffallend ist noch, in welch gutem Allgemeinbefinden die zwei ersten Pat. von Jung sich trotz monatelanger Dauer ihres Leidens immer noch befanden, namentlich die Pat. von Fall II, während unsere Pat. schon nach kurzer Zeit in ihrem Kräftezustande und in ihrer Arbeitsfähigkeit bedeutend beeinträchtigt war. Auch dieser Umstand scheint mir für die schon erwähnte größere Malignität der Infiltrationssarkome gegenüber den circumscripten Sarkomen zu sprechen.

Habe ich mich mit den drei Jung'schen, als den bis dahin neuesten Fällen etwas eingehender befasst, so kann ich mich mit den älteren Sarkomen kürzer fassen, um so mehr als dieselben bereits in der zusammenfassenden Arbeit von Pick und in der Übersicht von Veit bereits behandelt wurden.

Von den älteren Fällen gehören nur drei zur seltenen Form der

geschwürigen oder Infiltrationssarkome der Vagina bei Erwachsenen, mit unserem Falle sind also jetzt im Ganzen vier bekannt.

Ich meine zunächst den Fall der Frau Dr. Kascheworowa-Rudnewa.

Es handelt sich um ein Spindelzellensarkom bei kräftiger Multipara. Ein guldengroßes, etwas prominirendes Geschwür sitzt auf der hinteren Vaginalwand; weitere Angaben darüber fehlen leider.

Ferner der zweite Spiegelberg'sche Fall: Medulläres kleinzelliges Sarkom bei 58jähriger Nullipara. Der untere Theil der Scheide ist starr infiltrirt und bietet das Aussehen des oberflächlich ulcerirten Lippenkrebses dar. Die Pat. ging an Wundinfektion mit Senkungsabscess am linken Oberschenkel zu Grunde.

Endlich der Fall Fränkel, Rundzellensarkom bei 30jähriger Gravida; nach dem Partus zeigte sich an der linken Seite des unteren Theiles der Scheidenwand ein guldengroßes Geschwür mit unregelmäßigen Rändern und harter Basis. Bemerkenswerth ist hier, wie bei uns, dass nach der Palliativkauterisation ein schnelles Recidiv sich einstellte, aber mit Durchbruch nach dem Rectum.

Was den speciellen mikroskopischen Bau der bisher bekannten Vaginalsarkome bei Erwachsenen anlangt, so scheint es mir zweckmäßig, eine kleine Tabelle dazu anzufertigen. Von 28 Sarkomen konnte ich entsprechende Angaben finden:

Von 29 Sarkomen sind:

1. Spindelzellensarkom	12	Kaschew.-Rudnewa 2 Fälle, Wirtz, Simmons, Herzfeld, Meadows, Parona, Senn, Rubeska, Amann, Jung I, O. Seitz.
2. Rund- und Spindelzellensarkom	2	Ahlfeld, Bajardi.
3. Rundzellensarkom	4	Fränkel, Menzel, Gow, v. Winckel, Münz, Jung I und III.
4. Riesenzellensarkom	1	v. Rosthorn.
5. Melanotisches Sarkom	1	Parona.
6. Fibrosarkom	1	Spiegelberg.
7. Kleinzell. Medull. Sarkom	1	Spiegelberg.
8. Myxosarkom	2	Gatti, Ferrari.
9. Angiosarkom	2	Kalustow, Steinthal.

Es ergiebt sich also, dass weitaus die häufigste Form bis jetzt das Spindelzellensarkom ist, dann kommt das Rundzellensarkom; gleich verhalten sich das gemischtzellige, sowie das Myxo- und Angiosarkom. Am seltensten sind Riesenzellensarkome, melanotisches Sarkom, Fibrosarkom und kleinzelliges Sarkom. Riesenzellen fanden sich außerdem noch bei Kalustow, Münz, Jung I und in unserem Falle, doch findet sich die specielle Bezeichnung Riesenzellensarkom nur bei v. Rosthorn.

III.

Klinisches.

Wenn bisher hauptsächlich die anatomisch-histologische Seite der Vaginalsarkome Erwachsener behandelt wurde, so soll das Folgende dem klinischen Theile derselben gewidmet sein.

Zunächst interessirt der Sitz der Sarkome in der Vagina. Ich konnte in folgenden Fällen entsprechende Angaben finden:

Sitz der Vaginalsarkome bei Erwachsenen:

vordere Wand 15: Kaschew.-Rudn. I, Ahlfeld, Wirtz, Spiegelberg, Menzel, Herzfeld, Meadows, Kalustow, Hofmokl, Münz, Parona, Rubeska, Ph. Jung 3 Fälle;

hintere Wand 10: Kaschew.-Rudn. 2 Fälle, Simmons, Bajardi, v. Rosthorn, Gow, Ter. Neumann, Klien, Senn, Steinthal, O. Seitz.

Außerdem trat ein Fall cirkulär auf; in 10 Fällen saß die Geschwulst im unteren Abschnitt der Vagina.

Alter der Patientinnen:

15—20 Jahre 5: Kaschew.-Rudn. 2 Fälle, Ahlfeld, Wirtz, Simmons.
21—30 - 5: Fränkel, Bajardi, Kalustow, Gatti, Jung 3. Fall.
31—40 - 6: Menzel, Steinthal, Herzfeld, Meadows, Ter. Neumann, Rubeska.
41—50 - 3: v. Rosthorn, Jung I, O. Seitz.
51—60 - 6: Spiegelberg II, Gow, Münz, Klien, Jung II.
über 60 - 2: Young, Senn.

Von 27 Pat. sind also 10 unter 31 Jahren, 6 unter 40, die übrigen über 40 Jahre alt. Bemerkenswerth ist, dass von den 2 Pat. über 60 Jahren eine 76, die andere bereits 82 Jahre ist.

Die Komplikation von Vaginalsarkom mit Gravidität wurde bereits erwähnt.

Was die Ätiologie der Scheidensarkome Erwachsener anlangt, so sind wir darin leider noch ebenso im Unklaren, wie bezüglich der Ätiologie der malignen Neubildungen überhaupt.

Denn die Cohnheim'sche Theorie, nach welcher embryonale liegengebliebene Keime im Reizzustand Geschwülste bilden können, hat vielleicht für die Vaginalsarkome bei Kindern einige Berechtigung, aber für die Erwachsenen kann sie wohl kaum herangezogen werden; denn warum sollte ein solcher Keim in dem einen Fall Young 76 Jahre und in dem andern Fall Senn gar 82 Jahre brauchen, bis er sich zur malignen Geschwulst entwickelt.

Aber auch die Irritationstheorie kann zur Erklärung nicht gut herangezogen werden. Denn wenn man z. B. die so ungeheuer häufigen Neubildungen der Cervix und Portio hauptsächlich durch die Irritations-

theorie erklären wollte, dann müssten ja die Neubildungen der Scheide doch auch häufig vorkommen, da die Scheide gewiss nicht wenigen Irritationen ausgesetzt ist. Nun sind aber die primären Neubildungen der Scheide überhaupt erwiesenermaßen sehr selten. Manche Erkrankungen des weiblichen Genitale bevorzugen gewisse Stände. Aber auch das ist beim Vaginalsarkom nicht der Fall. Denn wir sehen dabei fast alle Stände betheiligt, von der Tagelöhnersfrau angefangen bis hinauf zur Gräfin, eine Beobachtung, die auch Münz anführt. Was die erbliche Disposition anlangt, so kommt sie bei der Erklärung der Scheidensarkome Erwachsener nicht in Betracht. Ob vielleicht, wenn man die Reiztheorie auch hier annehmen wollte, das längere Tragen von Pessarien bei den Scheidensarkomen ätiologisch eine Rolle spielt, ähnlich wie bei den Scheidencarcinomen, wie Hegar, v. Winckel, Kaltenbach u. A. nachgewiesen haben, ist nicht unmöglich, ich habe aber in der bezüglichen Litteratur keine Angaben finden können; möglich, dass bei Erhebung der betreffenden Anamnesen nicht darauf geachtet wurde.

Was den Verlauf der Scheidensarkome bei Erwachsenen betrifft, so ist auch hier, wie bei vielen anderen malignen Neubildungen des weiblichen Genitale, bemerkenswerth, wie spät die Pat. den Arzt aufsuchen, d. h. meistens zu spät. Offenbar war die Neubildung schon eine Zeit lang latent gewesen. Allerdings ist auch eine gewisse Indolenz der Pat. nicht zu leugnen. Unsere Pat. z. B. kam erst, nachdem sie bereits seit vier Wochen jauchigen Ausfluss und seit acht Wochen fortwährende Abmagerung an sich bemerkt hatte. Dass es sich um sehr maligne Neubildungen handelt, ergiebt sich aus den raschen und regelmäßigen Recidiven, aus dem raschen Wachsthum und Fortwuchern, sowie aus der relativ kurzen Krankheitsdauer. Nach Münz schwankt das Auftreten der Recidive zwischen zwei und acht Wochen, und auch zwei Fälle von Jung recidivirten sehr bald und ausgiebig. Die durchschnittliche Krankheitsdauer beträgt (nach Münz) zehn Monate, gerechnet von dem Bekanntwerden der ersten deutlichen Symptome. Selten ist bei dieser Erkrankung die Bildung von Metastasen, soweit etwas darüber bekannt ist. Allerdings verfügen wir nur über wenige Sektionsberichte. Mit unserem Falle, wo bereits frühzeitig starke Inguinaldrüsenmetastasen bestanden, die fortwährend an Größe zunahmen, hat Ähnlichkeit die Beobachtung von Bajardi. Hier waren aber auch außerdem die axillaren, abdominalen und jugularen Lymphdrüsenpackete ergriffen. Bajardi konstatirte ferner Metastasen in der Haut, ebenso Kalustow in seinem Fall. Ausgedehnte Metastasirungen, so ausgedehnt, wie man sie in der Regel nur bei Carcinom findet, konnten Herzfeld und v. Rosthorn feststellen, nämlich an Lungen, Pleura und Rippen.

Betreffs der Diagnostik der Scheidensarkome ist es merkwürdig, welch eingehende Besprechung manche Autoren gewissen subjektiven und

objektiven Symptomen derselben haben zu Theil werden lassen, Symptomen, welche eigentlich für diese Erkrankung gar nichts Charakteristisches bieten. Von den subjektiven Symptomen meine ich z. B. Harndrang, Hindernisse bei der Kothentleerung, Stuhlverstopfung, Kreuzschmerzen, Gefühl von Drängen nach unten, Hindernis beim Coïtus, aufgeregte Stimmung etc.; von den objektiven: schmutzige Ausflüsse mit Blutabgängen, Anämie. Alle diese Symptome kann man aber doch bei so vielen ganz verschiedenen Genitalaffektionen finden, dass dieselben alles mögliche bedeuten können.

Objektiv klinisch makroskopisch diagnosticirbar scheint mir das Vaginalsarkom Erwachsener in einem bestimmten Falle zu sein, nämlich wenn es sich um eine rasch gewachsene, circumscripte, weich zerfließliche, ulcerirte, leicht blutende, eventuell auch gestielte Geschwulst der Vagina handelt, natürlich wird man auch da die mikroskopische Kontrolle nicht versäumen. Differentialdiagnostisch käme kurz Folgendes in Betracht:

1. Die circumscripte Form der Vaginalsarkome bei Erwachsenen kann verwechselt werden mit Fibrom, Myom, Fibromyom, mit einer Cyste (vom Wolff'schen Gang herrührend).

2. Die ulceröse, diffuse Form der Erkrankung bietet Anlass zur Verwechslung mit Carcinom, mit tuberkulösem oder mit luetischem Geschwür der Scheide.

Ich glaube nun, dass eine minutiös genaue, differentielle, makroskopische Beschreibung des Carcinoms, des luetischen Ulcus etc. an dieser Stelle, wie manche es gethan haben, keinen Werth hat; denn im konkreten Falle wird es doch eben so viele verschiedene Diagnosen über denselben Fall wie untersuchende Ärzte geben, da die einzelnen Formen selten makroskopisch genau von einander zu trennen sind. Die letzte Entscheidung wird ja doch in jedem Falle nur die mikroskopische Untersuchung sicher beibringen können, und eine solche Untersuchung wird wohl, seitdem die mikroskopische Diagnostik ein wichtiger Bestandtheil der wissenschaftlichen Gynäkologie geworden ist, in keinem Falle zu versäumen sein. Zur Untersuchung muss aber stets eine ausgiebige Probeexcision gemacht werden, denn wohin die sogenannte »Stückchendiagnose« führt, zeigt Ph. Jung in seinem 1. Falle: Auch hier war nur ein kleines Stückchen zur Untersuchung gelangt und daraus ein einfaches Fibromyom diagnosticirt worden; erst das rasch auftretende Recidiv korrigirte die Fehldiagnose, allerdings für das Wohl der Pat. bereits zu spät.

Was speciell die Diagnose des primären Auftretens des Scheidensarkoms anlangt, so muss natürlich, wie es auch in unserem Falle geschah, ein Sarkom des Uterus und der Adnexe durch genaue Untersuchung vorher ausgeschlossen werden können.

Die Prognose der primären Scheidensarkome Erwachsener ist leider

eine sehr schlechte, da die Vorbedingungen eines Erfolges, nämlich frühzeitige Radikaloperation, meist nicht erfüllbar ist, und die Frauen erst kommen, wenn es schon zu spät ist. Von allen bekannten Fällen sind nur drei dauernd geheilt geblieben, wobei eine genügend lange Beobachtungszeit, wenigstens bei zwei Fällen, zu Grunde liegt, ich meine den Fall von Spiegelberg, den von Gatti und den von Rubeska. Der Spiegelberg'sche Fall ist vier Jahre, der von Rubeska ist elf Jahre beobachtet; bezüglich des Gatti'schen Falles ist mir leider die Beobachtungsdauer nicht bekannt. Was den 3. Fall von Ph. Jung anlangt, so hofft er, dass er dauernd geheilt sei, giebt aber auch gleichzeitig zu, dass die Beobachtungszeit zu kurz ist, um ein Urtheil darüber zu fällen. Ferner sind noch 2 Fälle von kindlichem Vaginalsarkom operativ geheilt geblieben, und verweise ich diesbezüglich auf die Ph. Jung'sche Arbeit.

Der Exitus erfolgt schließlich, wie bei den malignen Neubildungen überhaupt, unter fortschreitender Kachexie, eventuell chronischer Pyämie, oder auch akuter Sepsis, und hat in seiner Art und Weise nichts Charakteristisches an sich.

Was die Therapie anlangt, so kann sie natürlich nur eine operative sein, ist analog wie beim Scheidencarcinom und kann ich mich desshalb kürzer fassen. In Betracht kommen bei der Radikaloperation, falls eine solche noch möglich, zwei Methoden, von Olshausen und A. Martin bei Carcinom ausgeführt, nämlich die Exstirpation der Vagina vom Damm her. Ferner noch die parasacrale Methode, die Israel-Holländer bei einem kindlichen Vaginalsarkom erfolgreich anwandten. Es kann meine Aufgabe nicht sein, diese beiden Operationsmethoden hier in extenso zu schildern, und verweise ich auf die bezüglichen Lehrbücher.

Wenn es sich aber, wie bei unserer Pat., um inoperable Fälle handelt, und diese sind leider die größte Mehrzahl, dann ist eine palliative Exkochleation mit nachfolgender Verschorfung mit dem Thermokauter sicher indicirt, um wenigstens die schwersten Symptome zu beseitigen und die Pat. so lange als möglich wenigstens bei relativem Wohlbefinden zu erhalten; so gelang es in unserem Falle, wenigstens zwei Monate lang die Blutung und Jauchung hintanzuhalten. Wie es der Pat. jetzt geht, darüber habe ich leider bis jetzt keine Nachrichten.

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath v. Winckel, für gütige Überlassung des Falles und freundliche Anregung meinen besten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1) Amann jr., Kurzgefasstes Lehrbuch der gynäkol. mikrosk. Diagnostik.
2) Bajardi. Sarcoma primitivo della vagina. Milano 1880 nach Breisky.
3) Bidone, Societa italiana di ostetr. e gin. 1894 Veit.
4) Breisky, Krankheiten der Vagina. Stuttgart 1886.
5) Fränkel, Deutsche Zeitschrift für praktische Medicin 1875. Nr. 10.
6) Franke, Mikroskopische Untersuchungen über maligne Tumoren der Vulva und Vagina mit besonderer Berücksichtigung des Carc. Inaug.-Diss. Berlin 1898.
7) Gatti, Giornale della R. acad. di med. Torino 1892 Veit.
8) Gebhard, Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane. Leipzig 1899.
9) Hofmeier, in Schröder's Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. 1898.
10) Hofmokl, Wiener medicinische Presse 1891.
11) Ph. Jung, Über primäre Sarkome der Vagina bei Erwachsenen. Monatschrift. Bd. 9.
12) Kalustow. Archiv für Gynäkologie. Bd. 40.
13) Klien, Archiv für Gynäkologie. Bd. 46.
14) Kascheworowa-Rudnewa, Virchow's Archiv. Bd. 54.
15) Martin, A., Über Exstirpatio vaginae. Berliner klinische Wochenschrift 1898.
16) Olshausen, Über Exstirpation der Vagina. Centralblatt für Gynäkologie 1895.
17) Pick, Über Sarkome des Uterus und der Vagina im Kindesalter etc. Archiv für Gynäkologie. Bd. 46.
18) v. Rosthorn, Zur Kenntnis der primären Sarkome der Port. vag. etc. Wiener klinische Wochenschrift 1889.
19) Rubeska, Centralblatt für Gynäkologie 1896.
20) Spiegelberg, Archiv für Gynäkologie. Bd. 4. 1872.
21) Veit, Handbuch der Gynäkologie. 1897.
22) v. Winckel, Lehrbuch der Frauenkrankheiten. 1894. 2. Aufl.
23) Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie. 1892.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I und II.

Abb. I. Mittlere Vergrößerung:

a) Arterie. Zeiss, Apochrom.,
b) dilatirte Lymphspalten,
c) gewucherte, spindelige Lymphendothelien,
d) Tumorgewebe mit Rund- und Epitheloidzellen,
e) Lymphgefäß, auf dem Längsschnitt, ausgefüllt mit gewucherten, spindeligen Lymphendothelien.

Abb. II. Mittlere Vergrößerung:

a) Intaktes Lymphendothel,
b) Proliferation des Lymphendothels,
c) Übergang des gewucherten Endothels ins umliegende Gewebe,
d) Epitheloidzellenreihe,
e) große Rundzellen.

Abb. III. Starke Vergrößerung:

a) z. Th. dilatirte Lymphspalten mit glattem Endothel,
b) gewucherte, in einander verflochtene, spindelige Lymphendothelzellen,
c) große Rundzellen.
d) epitheloide Zellen.

Abb. 1.

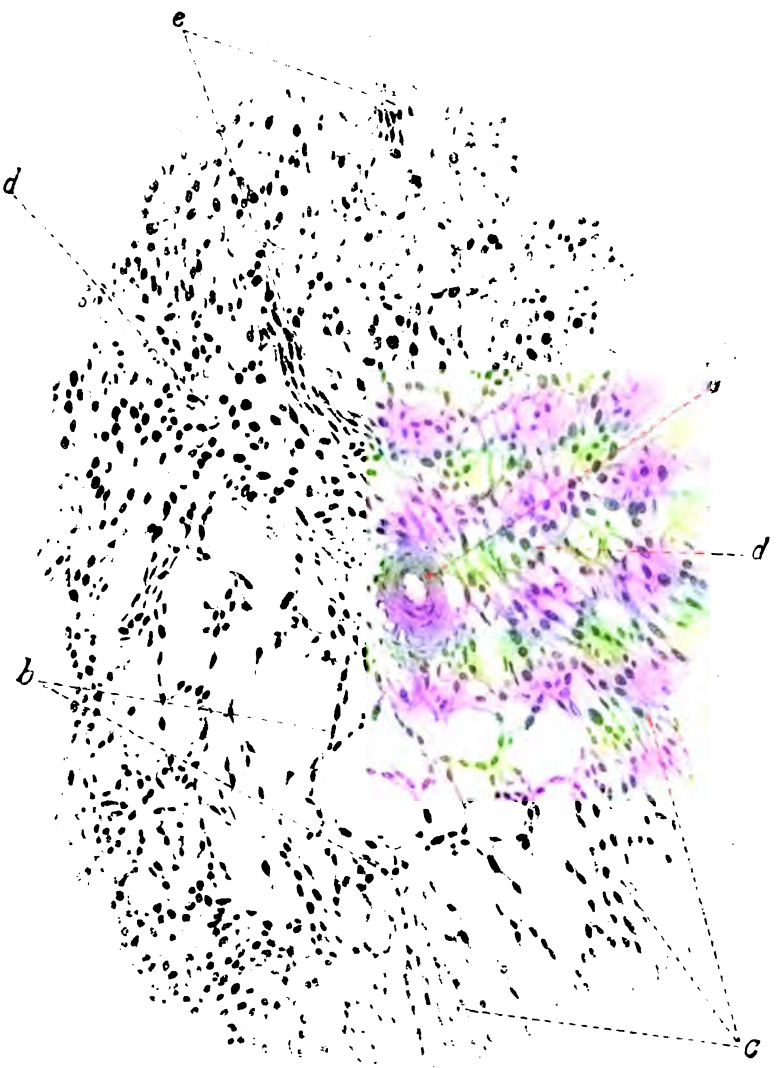


Abb. 2.

Abb. 3.

Einladung zum Abonnement

auf die

Medicinischen Centralblätter

für 1900.

CENTRALBLATT FÜR INNERE MEDICIN

herausgegeben von

Binz, Gerhardt. v. Leube, v. Leyden, v. Liebermeister, Naunyn, Nothnagel,

redigirt von

H. Unverricht.

21. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR CHIRURGIE

herausgegeben von

E. v. Bergmann, F. König, E. Richter.

27. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR GYNÄKOLOGIE

herausgegeben von

H. Fritsch.

24. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

Das Bedürfnis der Zusammenfassung der durch die Specialforscher der einzelnen Wissenschaften gewonnenen Resultate zu einem dem Praktiker dienlichen Ganzen hat nach Vereinigung der drei nach gleichen Grundsätzen redigirten Centralblätter in einem Verlage dazu geführt, vom 1. Januar 1883 ab neben den bisherigen Einzelausgaben eine wöchentliche Gesammtausgabe derselben in broschirten Heften von je 4—5 Bogen unter dem Titel

Centralblatt für die gesammte Medicin

(Innere Medicin — Chirurgie — Gynäkologie)

zu veranstalten und dieselbe zu dem ermäßigten Preise von ℳ 12,50 vierteljährlich abzugeben.

Probenummern

sind durch alle Buchhandlungen oder von der Verlagsbuchhandlung unentgeltlich zu beziehen.

Leipzig.

Breitkopf & Härtel.

Ichthyol

Die Ichthyol-Präparate werden von Klinikern und vielen Aerzten aufs wärmste empfohlen und stehen in Universitäts- sowie städt. Krankenhäusern in ständigem Gebrauch.

wird mit Erfolg angewandt:

bei **Frauenleiden** und **Chlorose**, bei **Gonorrhoe**, bei **Krankheiten** der **Haut**, der **Verdauungs-** und **Cirkulationsorgane**, bei **Lungentuberkulose**, bei **Hals-, Nasen-** und **Augenleiden**, sowie bei **entzündlichen** und **rheumatischen Affektionen** aller Art, theils infolge seiner durch **experimentelle** und **klinische** Beobachtungen erwiesenen **reducirenden, sedativen** und **antiparasitären** Eigenschaften, anderntheils durch seine die **Resorption befördernden** und den **Stoffwechsel steigernden** Wirkungen.

Wissenschaftliche Abhandlungen nebst Receptformeln versenden gratis und franco die alleinigen Fabrikanten:

Ichthyol-Gesellschaft, Cordes Hermanni & Co.,

HAMBURG.

Verlag von BREITKOPF & HÄRTEL in LEIPZIG.

Verhandlungen

der

Gesellschaft für Geburtshilfe

zu Leipzig in dem Jahre 1899.

Mit 7 Abbildungen. gr. 8. VIII u. 76 Seiten. Preis kart. ℳ 1.—.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Sämmtliche

Farbstoffe, Tinctionen, Reagentien

für

Mikroskopie und Bakteriologie

gewissenhaft nach Angabe der Autoren.

Dr. G. Grübler & Co., Leipzig.

Centralstelle für mikroskopisch-chemischen Bedarf.

Preislisten gratis und franco.

BOSTON MEDICAL
NOV 30 1900
LIBRARY

Sammlung

Klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge

herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Nr. 281.

(Fünftes Heft der zehnten Serie.)

Über die Beziehungen von traumatischen Einflüssen zur Entstehung von Gelenkrheumatismus und über den pyogenen Ursprung desselben

von

Philipp Kissinger.

Subskriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Heftes 75 Pf.

Ausgegeben September 1900.

Leipzig
Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel
1900.

Das Recht der Übersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Verneuil (2) glaubte, dass durch das Trauma die rheumatische Diathese hervorgerufen werde; er sah nach Kontusionen, Distorsionen, Frakturen, Hautabschürfungen und operativen Eingriffen Gelenkrheumatismus auftreten.

In Deutschland haben später C. Gerhardt (3) und Schaper (4) auf den häufigen Beginn der Erkrankung in den Gelenken der unteren Extremitäten aufmerksam gemacht (Gerhardt 73,5 %, Schaper 76 %), und sie sahen vorausgegangene Anstrengungen der Gelenke als Hilfsursache an. Nach Schaper traten beim Militär zur Zeit der angestrengtesten Übungen und Märsche, zur Zeit der Besichtigungen, besonders in den Monaten März und April die meisten Gelenkrheumatismen auf.

Bloch (5) sah einen Fall von akutem polyartikulären Gelenkrheumatismus nach Schutzpockenimpfung auftreten:

Ein 21jähriger junger Mann wurde nach seinem Eintritt in den Militärdienst geimpft. Eine Woche nachher bekam er eine entzündliche und schmerzhafte Schwellung des rechten Schultergelenks, (die nicht geimpfte Seite). Alsbald fanden sich auch Herzgeräusche. Es traten Muskelschmerzen in beiden Armen, Gelenkaffektionen auch der linken oberen Extremität, Schmerzen im rechten Ellenbogengelenk auf; alle Beschwerden schwanden prompt auf Salicylsäure. Da eine andere Veranlassung für den Rheumatismus nicht zu ermitteln war und Bloch auch nicht annehmen will, dass das Virus mit der Lymphe eingeimpft sei, glaubt er, dass zur Zeit, als die Lymphschnitte erfolgreich zu werden begannen, als um den 4. und 5. Tag das Jucken mit energischem Kratzen durch die ja keineswegs aseptische Bekleidung hindurch erwidert wurde, die Erreger des Rheumatismus in die gerötheten, wunde Haut eingerieben und so zur Ursache der Erkrankung wurden. Den Beginn der letzteren gerade in der rechten Schulter erklärt Bloch durch die militärischen Übungen.

Weiter ist hier die Erfahrung Rabl's (6) am eigenen Leibe zu erwähnen: Dieser erlitt im März 1898 während eines Nachtrittes einen Sturz und trug eine Kontusion des rechten Knies davon ohne die geringste äußere Verletzung. Zehn Tage später — von der Kontusion verspürte er fast gar nichts mehr — ging er abends leicht bekleidet eine Strecke spaziren, wobei ein scharfer kalter Westwind wehte. In der nächsten Nacht verspürte er heftige dumpfe Schmerzen im rechten Knie- und Hüftgelenk, beide waren steif, das Kniegelenk geschwollen. Allerdings sieht Rabl die Ursache lediglich in der leichten Kleidung und dem kalten Winde, nicht in dem Sturz oder dem Zusammenwirken beider Schädlichkeiten.

Je ein Fall von recidivirendem Gelenkrheumatismus nach Trauma wurde von Sacaze (7) und Lepetit (8) mitgetheilt. Ersterer berichtet von einem rheumatisch veranlagten jungen Manne, der früher schon Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte; kurze Zeit nach einer unbedeutenden Verletzung am Fußrücken stellte sich ein gutartiger Gelenkrheumatismus ein. Aus dem Eiter der Wunde wurde der Staphylococcus pyogenes albus gezüchtet.

Lepetit sah ein Recidiv bei einem 27jährigen Manne, der vor 2 Jahren an Gelenkrheumatismus gelitten, seither aber gesund war, nach

Sturz vom Pferde mit Luxation des linken Ellenbogengelenks auftreten. Nach 2 Tagen stellten sich die typischen Gelenkerkrankungen ein, die jedoch das ursprünglich verletzte Gelenk verschonten.

Da diese Fälle einestheils in der Zeit vor dem Unfallversicherungsgesetz beschrieben wurden, anderentheils Rentenverfahren nicht nach sich zogen, blieben sie ziemlich unbeachtet.

In Thiem's (9) Handbuch der Unfallerkrankungen finden sich nur zwei Fälle, die zu unserem Thema gewisse Beziehungen haben und bei denen ein Rentenstreitverfahren eingeleitet wurde; erstens der von Schwanhäuser: im Anschluss an den Wiederaufbruch eines wegen komplicirten Bruches resecirten Ellenbogengelenks stellte sich eine Herzklappenentzündung, dann multiple Gelenkentzündung ein, die die behandelnden Ärzte als Gelenkrheumatismus ansahen, Fürbringer aber als Obergutachter für Pyämie hielt.

Thiem selbst hat den ursächlichen Zusammenhang zwischen einer Verletzung der Fußsohle durch einen Nagel und einem 9 Wochen nachher aufgetretenen Gelenkrheumatismus verneint. Ich werde später noch auf diesen Fall zu sprechen kommen.

Erst in den letzten Monaten wurde die Frage des Zusammenhanges rheumatischer Erkrankungen mit Traumen durch zwei Mittheilungen aus dem Königshütter Knappschaftslazarett in regen Fluss gebracht. Durch mehrfache Beobachtungen in den letzten Jahren wurde das Auftreten rheumatischer Gelenkerkrankungen nach Trauma, nach Quetschungen, Distorsionen etc. festgestellt. Müller (10) hat auf Veranlassung des Herrn Professor Wagner zwei Fälle aus dem Jahre 1899 mitgetheilt.

1) Ein angeblich bisher immer gesunder 37jähriger Mann erlitt am 23. December 1898 eine Luxation des linken Oberarms, deren Reposition in Narkose leicht gelingt. Am 7. Januar wird Pat. dem medico-mechanischen Institut überwiesen; am 15. April klagt er über Schmerzen in der linken Schulter, im linken Knie- und Hüftgelenk; Temp. 39°, Schwellungen sind nicht nachweisbar. Unter Salolgebrauch schwinden die Schmerzen und ist Pat. am 7. Mai fieber- und schmerzfrei.

2) Ein 57jähriger, früher angeblich immer gesunder Mann erhielt einen Hufschlag gegen das linke Knie am 1. März 1899. Es besteht eine erhebliche Schwellung der Weichtheile der Innenseite, blaurothe Verfärbung derselben, jedoch kein Erguss ins Gelenk. Pat. leidet gleichzeitig an einer diffusen, aber nicht hochgradigen Bronchitis. Unter geeigneter Behandlung schwindet diese, wie auch die Schwellung und Verfärbung am linken Kniegelenk. Am 27. März, also nach 26 Tagen, klagt Pat. bei vorherigem völligen Wohlbefinden über Schmerzen in beiden Knie- und Handgelenken. Es trat Fieber und deutliche Schwellung der Gelenke auf; auch das rechte Schultergelenk und einzelne Fingergelenke wurden befallen. Trotz Salicyltherapie etc. bildet sich eine chronische Arthritis aus.

Diese Beobachtungen haben allseitig lebhaftes Interesse erregt und mehrfache weitere Mittheilungen zur Folge gehabt; es wurde dieses Thema der traumatischen Entstehung rheumatischer Erkrankungen auch auf die Tagesordnung der nächstjährigen Versammlung deutscher Ärzte und Naturforscher zu Aachen gesetzt.

Thiem (11) berichtete in München, dass bei einer 24jährigen Frau 10 Tage nach einem Sturz auf beide Kniee, der eine Subluxation der Schienbeine nach hinten zur Folge hatte, Erscheinungen auftraten, die man nicht anders als Gelenkrheumatismus deuten konnte.

Piltz (12) hat zwei Fälle beobachtet, die sich allerdings bedenklich dem Bilde der septisch pyämischen Erkrankung nähern:

Im ersten traten 8 Stunden nach einem Schlag mit einem Schienennagel gegen den rechten Unterschenkel unter schweren Fiebererscheinungen Schmerzen und Schwellungen beider Fuß- und Kniegelenke und am nächsten Tage endokarditische Erscheinungen auf. Nach weiteren 2 Tagen geht Pat. an Kollaps zu Grunde. Eine Sektion wurde scheinbar nicht gemacht. Piltz hält die Erkrankung für Gelenkrheumatismus. Die Eisenbahndirektion Magdeburg hat den Tod als Unfallsfolge anerkannt.

Der zweite Fall betrifft einen Chemiker, der Nachmittags um 5 Uhr von einer Fliege gestochen wurde; er bestrich die Stelle sofort mit Ammoniak. Am Abend desselben Tages hatte er einen Schüttelfrost. Am nächsten Morgen fand Piltz 39° Temp., frequenten Puls, dick belegte Zunge und starken Foetor ex ore, am rechten Daumen eine kleine Blutblase, die leicht geröthet war. Ein lymphangiotischer Streifen am Vorderarm verschwand nach 2 Tagen. Am 3. Tage früh klagte Pat. über Schmerzen im rechten Fußgelenk, am Abend über solche im Kniegelenk derselben Seite; dasselbe schwoll unter starken Fiebererscheinungen an, auch das rechte Hüftgelenk wurde befallen. Die Punktion des Kniegelenks ergab serofibrinösen Erguss. Es blieb eine ziemlich bedeutende Ankylose zurück.

Die Versicherungsgesellschaft wies zunächst die Ansprüche ab; zwei weitere Gutachten leugneten überhaupt eine Infektion und nahmen nur ein zufälliges Zusammentreffen an. Ein drittes Gutachten stellte die Gelenkentzündung als Folge einer Infektion hin, doch hielt es nicht den Insektenstich für die Infektionspforte, sondern suchte sie in dem Munde oder in der Nase.

Schließlich bewilligte die Gesellschaft doch eine hohe Rente.

Seitz (13) hat aus dem Garnisonlazarett Neuulm 38 Fälle von Gelenkrheumatismus nach Trauma zusammengestellt; sie entsprechen allerdings nicht alle den Anforderungen, welche das Gesetz stellt; es ist z. B. u. A. auch Wundlaufen, angestrengtes Marschiren als Ursache mit eingegriffen, Fälle, bei denen wohl eine Dienstbeschädigung im militärischen Sinne, aber kein Unfall im Sinne der Civilgesetzgebung vorliegt. In diesen 38 Fällen begannen bei 34 die Erscheinungen in den verletzten Gelenken, in 4 Fällen setzten sie an anderen Gelenken, das verletzte freilassend, ein.

Seitz bekennt sich zur Ansicht der bakteriellen Entstehung und sieht in der traumatischen tuberkulösen Gelenkerkrankung ein Analogon.

Schulze-Berge (14) hält mit Motz (15) die von Müller mitgetheilten Fälle nicht für beweisend, da die Gelenkentzündungen erst einen Monat resp. drei Monate nach dem Unfall auftraten; er ist aber doch der Ansicht, dass der akute polyartikuläre Gelenkrheumatismus Folge eines Traumas sein kann, und theilt zwei entsprechende Fälle mit:

1) Ein 27 Jahre alter Bergmann, im Begriffe nach vorne auszugleiten, versuchte durch schnelles Rückwärtssetzen der Beine die Balance wieder zu gewinnen; er hatte

dabei eine Zerrung der Weichtheile auf der Vorderseite beider Hüftgelenke erlitten. Nach sechs Tagen wurden plötzlich unter Fiebererscheinungen bis 39,6° die Schmerzen in den Hüftgelenken sehr heftig; sie sowohl, wie die Knie- und Fußgelenke schwollen an. Unter Salicylbehandlung trat Genesung ein.

Schulze-Berge lässt die Frage offen, ob in dem Körper schon vorher vorhandene Infektionserreger an den Hüftgelenken einen Locus minoris resistentiae gefunden oder ob nicht etwa aus den Blutextravasaten an den geschädigten Stellen Toxine gebildet seien, die von der in Mitleidenschaft gezogenen Gelenkkapsel aus leicht in die Hüftgelenke gelangen konnten und hier das Bild des Gelenkrheumatismus hervorriefen.

Sein 2. Fall ist folgender:

Patient hat eine Distorsion beider Füße erlitten, arbeitete aber bis Abend weiter; am anderen Morgen konnte er nicht auftreten, es waren beide Füße geschwollen; er begab sich deshalb in Krankenhausbehandlung. Die Schwellung ging unter Bettruhe und feuchten Umschlägen nur wenig zurück. Vierzehn Tage nach der Verletzung traten Erscheinungen des akuten Gelenkrheumatismus auf.

Schulze-Berge nimmt hier Verschleppung entzündlicher Produkte aus den Fußwurzelgelenken an.

Vor einiger Zeit hatte ich Gelegenheit, nachstehenden Fall zu beobachten:

J., 8 Jahre alt, Bergmannssohn aus Königshütte; soll früher immer gesund gewesen sein; er habe nur einmal vor langer Zeit Husten gehabt. Hereditäre Belastung ist anscheinend nicht vorhanden. Gelenkrheumatismus soll bis jetzt in der Familie nicht vorgekommen sein. Nach seiner und der Mutter bestimmten Aussage ist er am 8. XI. 1899 gegen Abend im Hausflur laufend ausgeglitten und auf das linke Kniegelenk gefallen; er ging noch etwas umher, hatte aber Schmerzen. Diese wurden in der Nacht stärker und blieb J. am nächsten Tage zu Bette. Am Nachmittage desselben Tages bemerkte die Mutter, dass der Junge »Hitze habe«. Am 10. früh, etwa 40 Stunden nach dem Unfall, brachte sie ihn in meine Sprechstunde.

Ich erhob folgenden Befund: Für sein Alter hinreichend kräftiger, intelligenter Knabe ohne bemerkenswerthe Deformitäten, mit gesunden inneren Organen.

Die Umrisse des linken Kniegelenks sind verwischt, die Patella tanzt leicht, die meßbare Differenz gegen rechts beträgt 1—1,5 cm., es besteht ziemlich starke Schmerzhaftigkeit. Äußere Verletzungsspuren, wie Hautabschürfungen, sind nicht nachweisbar, nur eine kleine Röthung der Haut findet sich dicht oberhalb der Tuberositas tibiae. Die Temperatur in der Achselhöhle beträgt 38,8°. Die übrigen Gelenke, die gleichzeitig untersucht wurden, sind weder schmerzhaft, noch bestehen irgend welche Schwellungen.

Ich verordnete Bettruhe, Ruhigstellung des Gelenks und Natr. salicyl; in meinem Krankenjournal notirte ich als Diagnose: Erguss im linken Kniegelenk nach Fall auf dasselbe.

Am 12. desselben Monats bringt die Mutter die Nachricht, der Zustand habe sich verschlimmert, auch andere Gelenke seien angeschwollen. Ich fand gegen Mittag den Jungen im Bett liegend mit 39° Temp. in der Achselhöhle. Die Schwellung des linken Kniegelenks bestand unverändert fort, das rechte ist jetzt ebenfalls angeschwollen und schmerzhaft, ebenso die beiden Fußgelenke; ferner klagt J. über sehr starke Kreuzschmerzen. Der Puls ist leicht beschleunigt, die Herztöne sind rein. Die Untersuchung der Mandeln ergiebt negativen Befund, auch soll J. nicht im geringsten in letzter Zeit

über Halsschmerzen geklagt haben; die Wohnung der Leute ist trocken; Gelenkrheumatismus soll zur Zeit in dem Hause und der Umgebung nicht vorgekommen sein.

Die Verordnung lautete: Watteeinwickelung der befallenen Gelenke und Natr. salicyl. Als die Mutter hörte, dass es sich um Gelenkrheumatismus handelte, kam sie, ohne nochmals an das Hinfallen erinnert zu sein, darauf zu sprechen und meinte: »dann wird das nicht so schlimm gewesen sein, Gelenkrheumatismus kommt ja von selbst!«

In den nächsten Tagen gingen die Schwellungen langsam zurück.

Am 26. November stellte sich ein Recidiv ein mit längerem und schwererem Verlauf, wie bei dem ersten Anfall. Die Heilung erfolgte unter Salicylgebrauch vollständig. Das Herz blieb intakt.

Einen zweiten Fall konnte ich in dem Knappschaftslazarett zu Bielschowitz beobachten; mit der gütigen Erlaubnis des Herrn Dr. Uloth theile ich ihn hier mit.

Ein 24jähriger Schlepper ist am 10. I. d. J. ausgeglitten und hat sich den rechten Fuß übertreten; er blieb zwei Tage zu Hause und hat sich daselbst mit Einreibung behandelt; erst am 12. kam er ins Lazarett. Das rechte Fußgelenk ist stark geschwollen, namentlich an der Innenseite; der innere Knöchel ist etwa 2 Finger breit über seiner Spitze stark druckempfindlich, Pat. fiebert, 39°, Puls 100.

13. I. Morgentemperatur 38,5°, abends 40°, klagt über heftige Schmerzen im Grundgelenk der linken großen Zehe, das auch etwas geschwollen ist. 14.—16. I. Die Schwellung des linken Zehengrundgelenks nimmt zu, es tritt auch Anschwellung des linken Kniegelenks ein. Täglich bis 5,0 Salicyl; erst am 20. normale Temp. 23. I. Starke Schwellung des rechten Kniegelenks unter Temperatursteigerung; das intermittirende Fieber besteht trotz täglicher Salicylgaben weiter.

30. I. Endokarditische Erscheinungen fehlen. Schwellung und Schmerzhaftigkeit der linken großen Zehe ist geschwunden.

4. II. Neue starke Schwellung der bisher befallenen Gelenke; hohe Salicyldosen. Temperutur 39°.

12. II. Abfall der Temperatur; die Gelenke schwellen allmählich ab.

Bevor ich auf die Besprechung des eventuellen ursächlichen Zusammenhanges mit dem Trauma eingehe, bedarf es zunächst der Erörterung der Ansichten und Kenntnisse, die wir zur Zeit über die Ätiologie des akuten polyartikulären Gelenkrheumatismus haben.

Von jeher wurde anerkannt, dass seine Entstehung begünstigt wird durch die sogenannten rheumatischen Schädlichkeiten, durch dauernde Einwirkung naßkalter Witterung, durch gewisse Beschäftigungen, z. B. Waschen und Scheuern, durch den Aufenthalt in schlechten, feuchten Wohnungen; entsprechend finden wir auch die arbeitende Klasse das Hauptkontingent stellen.

Trotz vieler im Laufe der Zeit aufgestellter Hypothesen, die z. B. in dem Gelenkrheumatismus eine neuropathologische Erkrankung sehen, ihn durch Einwirkung von Milch- oder Fettsäuren hervorgerufen wissen wollten, hat sich immer mehr die Ansicht Bahn gebrochen, dass wir in ihm eine Infektionskrankheit zu sehen haben, und es wurde diese durch vielfache Beobachtungen und Untersuchungen gestützt. So haben z. B.

Edlefsen (16) für Kiel und Hirsch (17) für Würzburg festgestellt, dass die Zahl der Erkrankungen an akutem Gelenkrheumatismus mit der Zunahme der Niederschläge sinkt und mit deren Abnahme steigt, ein Verhalten, das ohne Frage für den miasmatisch-infektiösen Charakter der Erkrankung spricht; es ist hier ferner zu erwähnen das Erkranken in denselben und den Nachbarhäusern (Rheumatismushäuser).

Es wurde auch schon fleißig nach dem Erreger der akuten Polyarthritis geforscht. (Tizzoni, Guttmann, Sahli, Riva, Thiroloix, Achalme, Westphal, Wassermann, Malkoff, Singer u. A.), und vielfach wurden Bakterien gefunden; neben solchen, die angeblich specifische Erreger sein sollten, fanden sich in der überwiegenden Mehrzahl Streptokokken, Pneumokokken und am häufigsten Staphylokokken.

Sahli (18) hat den Eiterkokken eine ätiologische Rolle bei der Entstehung des Gelenkrheumatismus zugeschrieben und angenommen, dass er das Produkt der Infektion des Körpers mit abgeschwächten Eiterkokken sei, und dass in vielen Fällen der Staphylococcus pyogenes die Hauptrolle spiele.

In den letzten Jahren hat besonders Singer (19) in Wien ausgedehnte Untersuchungen über dieses Thema angestellt und versuchte den bakteriologischen und klinischen Nachweis der Zusammengehörigkeit mit der Pyämie zu erbringen. Seine früher in verschiedenen Zeitschriften und in Vorträgen gemachten Mittheilungen hat er in seinem Werke »Ätiologie und Klinik des akuten Gelenkrheumatismus« zusammengefasst. Ich erwähne über seine Untersuchungen nach dem Referat von Mathes-Jena im Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie Folgendes:

Singer ist auf Grund zahlreicher Untersuchungen bei den verschiedensten Infektionskrankheiten zu der Ansicht gekommen, dass in der großen Mehrzahl der Fälle die Harnuntersuchung homologe Bakterien ergiebt und dass die spärlichen Befunde von heterologen Bakterien sich gewöhnlich durch Sekundär-Infektionen erklären lassen.

Es ist also demnach der Rückschluss erlaubt: die im Harn nachweisbaren Bakterien sind die eliminirten Krankheitserreger.

Blut und Harn des Gesunden sind nach der Ansicht des Verfassers keimfrei, namentlich giebt es eine physiologische Resorption der Bakterien vom Darm aus nicht, eben so wenig werden Blut und Harn durch eine fieberhafte Temperatursteigerung an sich bakterienhaltig.

Die Untersuchung des Blutes intra vitam ergiebt verhältnismäßig geringe Chancen, die krankheitserregenden Bakterien zu finden, da die Verdünnung eine sehr starke ist und nur verhältnismäßig wenig Blut entnommen werden kann. Die Untersuchung des Harnes hat zu berücksichtigen, dass die Ausscheidung der Bakterien nicht gleichmäßig, sondern

schubweise erfolgt und desshalb nur wiederholte Untersuchungen als wirklich negativ verwerthet werden dürfen.

Verfasser fand nun beim akuten Gelenkrheumatismus bei 88 Einzeluntersuchungen im Blute in 15% ein positives Kulturergebnis. Die Harnuntersuchung ergab in 85 Fällen mit 692 Einzeluntersuchungen in 57,6% ein positives Ergebnis. Die verschiedenen Arten des Staphylococcus bildeten neben dem Streptococcus die Hauptmasse der positiven Befunde.

Untersuchung der Gelenkflüssigkeit ergab nur zweimal ein Resultat. Es erscheint das nicht auffällig, da einmal die rheumatische Arthritis nach der Ansicht Singer's durch Erkrankung des periartikulären Gewebes zu Stande kommen kann, und ferner auch bei embolischem Ursprung der Gelenkentzündung der Übergang von Bakterien und den embolisirten Gefäßen der Synovialwand ausbleiben kann.

In drei Fällen konnten post mortem aus Tonsillen, Endokard, Nieren und Synovialmembran pyogene Bakterien gezüchtet werden.

Verfasser hält auf Grund dieser Befunde und namentlich auf Grund der Summation bei einzelnen Fällen, in denen in Blut, Harn und Organen eitererregende Mikroorganismen gefunden wurden, die Zugehörigkeit zur Pyämie für erwiesen.

Die initielle Angina, die Endokarditis, die Staphylokokkenpneumonien im Verlaufe des Gelenkrheumatismus, die Pleuritis, die Hautaffektionen werden dadurch erklärt, dass das Wesen des akuten Gelenkrheumatismus in der rheumatischen Blutinfektion und nicht in der Gelenkaffektion liege.

Ob und in welchem Grade diese Untersuchungen als richtig anzusehen sind, dazu werden allerdings noch eingehende Nachprüfungen nöthig sein.

Es hat sich ferner Bloch (5) in der oben schon erwähnten Arbeit für den pyämischen Charakter des Gelenkrheumatismus ausgesprochen; er findet eine Stütze dieser Ansicht in dem Auftreten der Arthritis nach Infektionskrankheiten, nach traumatischen und chirurgischen Leiden, besonders aber nach Eiterungen; er meint, dass gerade mitunter geringfügige Entzündungsprocesse und unbedeutende Eiterungsherde Polyarthritis hervorrufen, abgesehen von der Angina, in deren Verlauf wir dieselbe so häufig beobachten. Schon 1881 hat Stewart (20) hervorgehoben, dass besonders in der Halsentzündung der primäre Erkrankungsherd, von welchem aus die den Gelenkrheumatismus hervorrufende Ursache in die Blutbahn aufgenommen werde, zu suchen sei; er schrieb damals »all rheumatic fever cases are of truly pyamic origin«. In der Diskussion zu Bloch's Vortrag im Verein Freiburger Ärzte schloss sich Bäumler (21) völlig diesen Ansichten an und erwähnte einen Fall, in welchem bei einer Angina parenchymatosa abscedens zwei Tage nach der Incision, die von keinem Temperaturabfall gefolgt war, plötzlich die Erscheinungen

eines schweren Gelenkrheumatismus sich einstellten. Bloch weist auf die zwei Fälle von Fritz (22) hin, in denen sich an ein Panaritium, und auf einen von ihm selbst beobachteten Fall, in dem sich akuter Gelenkrheumatismus an einen Furunkel des äußeren Ohres anschloss. Des Weiteren erinnert er an die von Menière (23) und Wolf (24) gemachten Beobachtungen, bei denen Gelenkrheumatismus nach Mittelohreiterung auftrat, und fügt diesen neun eigene Fälle hinzu; Fall 7 erscheint sehr bemerkenswerth:

Ein 32jähriger Knecht leidet seit seiner Kindheit an rechtsseitigem Ohrenfluss; er hat im schulpflichtigen Alter Typhus, im 15. Jahre zeitweilig Schmerzen im rechten Ohr gehabt. 1888 oder 1889 litt er an einem schweren Anfall von Gelenkrheumatismus, ebenso — nach Mittheilung des behandelnden Arztes — 1892 und 1893, im letzten Jahre mit Perikarditis. Auch in den übrigen Jahren, wenn keine schweren Anfälle auftraten, musste er sich ärztlich behandeln lassen. Im Januar 1894 begab er sich in die Behandlung Blochs, der Caries und Cholesteatom des rechten Ohres feststellte und im Februar die Radikaloperation vornahm. Der letzte Anfall von Gelenkrheumatismus erfolgte kurz nach der Operation im Krankenhause. Seit der Heilung der Eiterung, seit länger als 3½ Jahren, ist auch nicht der kleinste Anfall mehr aufgetreten.[1])

In Thiem's Handbuch finde ich Seite 90 folgenden Fall, ohne dass allerdings von Thiem auf den eventuellen Zusammenhang hingewiesen wird: 14. Januar 1893 Schnittwunde an der Rückseite des 1. Gelenkes des 4. linken Fingers; 25. Januar Sehnenscheidenentzündung; 9. Februar Gelenkrheumatismus.

Gerhardt (25) machte im Jahre 1875 auf den Zusammenhang zwischen Bronchiektasien und rheumatoiden Erkrankungen aufmerksam und sah in der Resorption der putriden Stoffe aus den bronchiektatischen Cavernen die Entstehungsursache der rheumatischen Beschwerden.

Todd (26) wies im Jahre 1844 auf Uterinleiden als Eingangspforte des Gelenkrheumatismus hin.

Stewart (20) erwähnt unter den möglichen Ausgangspunkten der Polyarthritis die Fistula ani, und Bloch (5) hat ebenfalls einen Fall beobachtet, in dem er die Anusfistel als einzige Eingangs- resp. Ausgangspforte ansehen musste.

In allerneuester Zeit hat sich noch Mircoli (27) auf dem X. Kongress des italienischen Vereins für innere Medicin in Rom für die ätiologische Rolle der pyogenen Bakterien an der Hand von 17 Fällen ausgesprochen.[2])

Nicht unerwähnt soll bleiben, dass Přzibram (28) in seinem neuen Werke den Gelenkrheumatismus allerdings für eine Infektionskrankheit, aber sui generis, hervorgerufen durch einen einheitlichen Erreger, hält;

1) Nach einer gütigen Mittheilung des Herrn Prof. Bloch ist Pat. auch bis jetzt (Mitte April d. J.) völlig frei von jeder rheumatischen Erkrankung geblieben.

2) Es sei auch hier auf den soeben erschienenen Aufsatz desselben in Nr. 14, 1900 der Berl. klin. Wochenschrift verwiesen.

er giebt nur zu, dass Staphylokokken und Streptokokken ein dem akuten Gelenkrheumatismus ähnliches Bild hervorrufen oder den Verlauf eines bestehenden Gelenkrheumatismus modificiren können.

Vielfach wird gegen die Auffassung, der Gelenkrheumatismus sei eine pyämische Erkrankung, das Fehlen der Gelenkeiterungen geltend gemacht. Entgegen dieser Ansicht hat besonders Ziegler (29) seiner Zeit bei der Diskussion zu Bloch's Vortrag darauf hingewiesen, dass die seröse Beschaffenheit des Exsudats nicht gegen die Entstehung durch Staphylokokken, Streptokokken und ähnliche Bakterien spricht, da es sich um eine abgeschwächte Wirkung dieser Bakterien handeln kann; auch können dieselben periartikulär liegen: so fand z. B. Goldscheider (30) den Staphylococcus pyogenes aureus wie auch den Streptococcus pyogenes bei rein seröser Pleuritis; Curt Müller (31) sah in einem bestimmten Krankheitsfalle, dass dieselben Staphylokokken im Knochenmark eine eitrige, im Kniegelenk eine seröse Entzündung erzeugt hatten. Ich selbst habe als Assistenzarzt am hiesigen Knappschaftslazarett in einem Falle exsudativer »idiopathischer« Perikarditis in dem durch Punktion gewonnenen rein serösen Exsudat Streptokokken gefunden; es kam niemals zur Eiterung.

Allgemein wird anerkannt, dass es Fälle giebt, in denen eine Unterscheidung zwischen pyämischer Erkrankung und Gelenkrheumatismus unmöglich erscheint; Leube (32) sagt in seiner Diagnostik innerer Krankheiten, dass unter Umständen selbst die Sektion ein bestimmtes Urtheil nicht darüber zulässt, ob die eine oder die andere Krankheit oder die Kombination beider den Exitus letalis bedingte; er hält aber diese Angelegenheit noch nicht für spruchreif.

Wir kennen ferner Fälle, in denen wir Gelenkrheumatismus und nicht Pyämie diagnosticiren, obwohl die medikamentöse Behandlung erfolglos bleibt. Wir müssen eine stärkere Wirkung der Bakterien annehmen, und hierzu rechne ich auch die Erkrankungen, über welche Schuchardt (33) folgendermaßen schreibt: »In hartnäckigen Fällen, wenn sich die Salicylsäure als unwirksam erweist, führt jedoch eine nach chirurgischen Grundsätzen geleitete Behandlung weit schneller zum Ziele, und es ist desshalb nicht rathsam, mit der medikamentösen Behandlung in solchen Fällen zu lange Zeit zu verlieren. Als die innere Abtheilung des Stettiner städtischen Krankenhauses noch unter meiner Leitung stand, habe ich bei beträchtlichen Gelenkergüssen, welche auf Salicylsäure nicht zurückgingen, in sehr zahlreichen Fällen die Punktion und Auswaschung des kranken Gelenkes mit 3%iger Karbolsäurelösung, namentlich im Kniegelenke vorgenommen und die Gelenkentzündung dadurch rasch zur Ausheilung gebracht. Bei sehr schmerzhaften, mit wenig flüssigem Exsudate und starker Kapsel- und periartikulärer Schwellung verbundenen Gelenkentzündungen habe ich öfters mit großem Vortheile 5%ige Karbollösung

an mehreren Stellen mit einer Pravaz'schen Spritze in die entzündeten Theile eingespritzt.«

Thatsächlich sind auch vielfach Gelenkeiterungen im Verlaufe des akuten Gelenkrheumatismus beobachtet worden. Nur eine hierher gehörige interessante Beobachtung Strümpell's (34) sei erwähnt: Es fanden sich bei einem in einem Alter von wenigen Tagen gestorbenen Kinde, dessen Mutter zur Zeit der Geburt an einem schweren, akuten Gelenkrheumatismus gelitten hatte, multiple eitrige Gelenkentzündungen. Die Virulenz der Bakterien reichte nicht hin, um in dem widerstandsfähigen Gewebe der Mutter Eiterung zu erzeugen, wohl aber gelang es ihnen in dem des neugeborenen Kindes.

Über die Auffassung des akuten Gelenkrheumatismus als eine leichte septische Infektion äußert sich Strümpell folgendermaßen:

»In der That erscheint dies bei näherer Betrachtung sehr berechtigt. Dass die Gelenke bei allen septischen Allgemeininfektionen besonders leicht erkranken, ist bekannt. Dass ferner bei der akuten gutartigen Endokarditis ebenfalls Staphylokokken am häufigsten als Krankheitserreger nachzuweisen sind, ist durch vielfache Beobachtungen sicher erwiesen. Somit würde also die allgemeine Staphylokokkeninfektion des Körpers sich in der Regel durch Fieber und multiple Gelenkentzündungen kundgeben. Sehr häufig treten dann daneben noch andere Lokalerkrankungen auf. Dies sind die sogenannten »Komplikationen« der Polyarthritis, welche aber richtiger als besondere Lokalisationen der Krankheitserreger zu bezeichnen sind (Endokarditis, Perikarditis, Pleuritis).« Er fährt dann fort: »Bei der so gewonnenen Klarheit über die Entstehungsweise der Polyarthritis gewinnt man auch eine befriedigende Anschauung über den sogenannten sekundären Gelenkrheumatismus bei sonstigen vorhergehenden akuten Infektionskrankheiten (Scharlach etc.).«

Aus vielfachen Erfahrungen wissen wir ja, dass bei der Scharlachpolyarthritis Salicylsäure meist unwirksam ist; es geben jedoch andererseits die Mittheilungen Gerhardt's (35) und von Fagge und Smith (36), die günstige — ersterer sogar prompte — Wirkung sahen, zu denken. Auch Strümpell schreibt, bei den leichteren skarlatinösen Gelenkerkrankungen sei salicylsaures Natron und Antipyrin oft von guter symptomatischer Wirkung, in schweren Fällen ließen sie freilich im Stich. Ich habe im Laufe der letzten Monate bei Scharlachrheumatismus, den ich allerdings nur in ganz wenigen Fällen beobachten konnte, das Salicyl mehrmals versucht, einige Male Linderung, in einem Falle, der sich durch enorme Schmerzhaftigkeit auszeichnete, prompten und sicheren Erfolg gesehen.

Ich könnte noch Vieles anführen, was für die Identität des akuten Gelenkrheumatismus und der pyogenen Erkrankungen spricht. Früher hielt man die Pyämie, die Septicopyämie für absolut tödliche Erkrankungen; es haben dagegen neuere Erfahrungen gezeigt, dass die Zahl der Hei-

lungen nicht so unbedeutend ist, wie man glaubte. Dennig (37) hat aus der Poliklinik Jürgensen's in Tübingen eine große Anzahl von Fällen mit günstigem Ausgange mitgetheilt, und v. Ziemssen (38) sah wiederholt zweifellose Septicopyämien selbst schweren Charakters in Genesung endigen.

Meine Herren! Ich habe mich bei der Besprechung der Ätiologie des Gelenkrheumatismus etwas lange aufgehalten, aber ich glaubte dies thun zu müssen, da in den bisherigen Veröffentlichungen der traumatischen Fälle gar nicht oder nur vorübergehend darauf eingegangen ist. Wie Sie sehen, bekenne ich mich zu der Ansicht derer, die den Gelenkrheumatismus für eine pyogene Erkrankung halten; die klinischen Erscheinungen wiesen schon längst auf die Ähnlichkeit mit Pyämie hin, auch Verneuil that es bei seinen ersten Mittheilungen, und die neueren bakteriologischen Forschungen lassen kaum noch Zweifel daran. Es ist uns trotz eifrigster Arbeit noch nicht gelungen, einen specifischen Erreger zu finden, dagegen sind vielfach pyogene Bakterien nachgewiesen worden; das Fehlen der Eiterungen, die prompte Wirkung des Salicyls beweisen nichts gegen diese Ansicht. Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung von Salicyl etc. auf pyogene Bakterien sind mir nicht bekannt. Wir wissen, dass verschiedene Kulturen eine ganz verschiedene Virulenz besitzen können.

Herr Prof. Wagner hat in der Diskussion dieses Vortrags im Ärzteverein des oberschlesischen Industriebezirks darauf aufmerksam gemacht, dass der Gelenkrheumatismus seit der Influenzaepidemie 1892 in Oberschlesien sehr zugenommen habe, wie dies durch die Sanitätsberichte des oberschlesischen Knappschaftsvereins statistisch festgestellt ist. Herr Dr. Hartmann, Zabrze, sagte bei derselben Gelegenheit, Streptokokken und Staphylokokken habe es auch schon früher und immer und überall gegeben; gerade diese Zunahme nach der Influenzaepidemie spreche gegen den pyogenen Charakter. Ich kann dieser Ansicht nicht beistimmen, vielmehr glaube ich das Gegentheil. Allerdings giebt und gab es Staphylokokken und Streptokokken überall, aber sie müssen auch Gelegenheit haben, sich anzusiedeln; die durch den Influenzabacillus mürbe gemachten Schleimhäute etc. bieten dazu eine schöne Gelegenheit; wir alle kennen die Misch- und Sekundärinfektionen und wissen durch die Untersuchungen von Ribbert u. A., dass z. B. die »Influenzapneumonien« zu allermeist durch Streptokokken und Pneumonie-Diplokokken sekundär hervorgerufen werden.

Nach meinem Dafürhalten giebt die Auffassung des akuten Gelenkrheumatismus als pyogene Erkrankung fernerhin die befriedigendste Erklärung für sein häufiges Vorkommen bei der arbeitenden Klasse, bei den Leuten, die Wind und Wetter, Nässe und Kälte und allen möglichen anderen Schädlichkeiten ausgesetzt sind; bei ihnen finden sich genügend Eingangspforten, außer den Tonsillen; wir sehen hier so häufig Hautabschürfungen, kleine Eiterungen etc.

Die traumatische Entstehung des Gelenkrheumatismus lässt sich ebenfalls am leichtesten durch diese Annahme erklären, und umgekehrt spricht ihre thatsächliche Beobachtung für diese Ansicht. Wir haben dabei dieselben Entstehungsmöglichkeiten wie bei den septicopyämischen Erkrankungen, insbesondere auch wie bei der kryptogenetischen Septicopyämie in Erwägung zu ziehen.

Bisher wurde Gelenkrheumatismus nach Verletzungen sowohl als erstmalige Erkrankung, wie auch als Recidiv beobachtet, und zwar in beiden Fällen nach offenen Wunden und nach subkutanen Quetschungen.

Einen nach offener Verletzung oder im Verlaufe der Heilung derselben auftretenden Gelenkrheumatismus würde ich als Unfallsfolge anerkennen; so z. B. nachstehenden Fall, der vor einiger Zeit im hiesigen Knappschaftslazarett beobachtet wurde, und den ich mit der gütigen Erlaubnis des Herrn Prof. Wagner hier wiedergebe:

G. Th., 40 Jahre, Häuer auf Gräfin Lauragrube; angeblich immer gesund gewesen. Am 24. XI. 1899 durch Steinfall verletzt, am 25. XI. etwa 12 Stunden nach dem Unfall ins Lazarett aufgenommen.

Befund: Weichtheilwunde am linken Handrücken mit Zerreißung der Strecksehnen des 4. und 5. Fingers, Eröffnung mehrerer Handwurzelgelenke. Reinigung der stark mit Kohlenpartikelchen beschmutzten Wunde, soweit dies möglich, Sehnennaht, Naht der Haut bis auf zwei Winkel.

2. XII. Schleimig eiterige Flüssigkeit in beiden Drainageöffnungen, Schwellung der Umgebung.

Unter entsprechender Behandlung gehen diese Erscheinungen langsam zurück, am 2. I. d. J. ist die Heilung der offenen Stellen vollendet. Patient fühlt sich bis zum 15. I. völlig wohl, er badet und wird leicht massirt. An diesem Tage plötzlich Klagen über Schmerzen im Handrücken und im rechten Kniegelenk; Schwellung derselben, Kniegelenk fühlt sich heißer an, Temp. 38,2°. Natr. salicyl. 5,0.

16. I. Nachlass der Schmerzen, Temp. 37,4°.

18. I. Schmerzen im linken Kniegelenk, Schwellung. Temp. 38,4°. Natr. salicyl. 6,0 pro die.

30. I. Wieder völliges Wohlbefinden.

Erscheint die Erkrankung aber später, ähnlich wie in dem oben schon citirten Thiem'schen Falle, so wird die Entscheidung schwierig. Es bestand eine Verletzung der linken Fußsohle durch einen zwischen 4. und 5. Mittelfußknochen eingedrungenen Nagel; Eiterung war nicht aufgetreten, nur eine Röthung und Schwellung gegenüber der Eintrittsöffnung. Die Wunde war nach 8 Tagen geheilt, und nahm der Verletzte die Arbeit wieder auf. Nach 9 Wochen, während welcher Zeit immer Schmerzen an der Verletzungsstelle bestanden haben sollen, entwickelte sich eine Entzündung des linken Sprunggelenks, Anschwellung des linken Fußrückens und Schmerzen im Genick; später wurden noch mehrere andere Gelenke ergriffen. Stern (39) macht gegenüber dem ablehnenden Standpunkte Thiem's darauf aufmerksam, dass die bestandene und ärztlich konstatirte deutliche Schwellung und Röthung auf eine, wenn

auch leichte Infektion hindeute, trotz des Fehlens der Eiterung. Da nun der Gelenkrheumatismus eine durch wenig virulente Kokken verursachte Polyarthritis gewesen sein könne, so sei die traumatische Entstehungsmöglichkeit nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen. Ich halte die Ansicht Stern's für die richtige, besonders noch in Rücksicht auf die Thatsache, dass zuerst ein Gelenk desselben Fußes, ein der Verletzung benachbartes Gelenk, erkrankte. Der Körper antwortet auf die Invasion von Mikroorganismen mit einer entzündlichen Umwallung von Leucocyten, und oft gelingt es ihm auf diese Weise, die Bakterien abzukapseln; diese können — besonders die Staphylokokken — aber sehr lange virulent bleiben und dann, wenn sie durch eine Gelegenheitsursache befreit und verschleppt werden, neue Krankheitserscheinungen hervorrufen.

Bei der nach subkutanen Quetschungen auftretenden Polyarthritis müssen wir dieselben Entstehungsmöglichkeiten annehmen, wie bei der kryptogenetischen Septicopyämie, event. auch wie bei den nach Traumen auftretenden tuberkulösen Gelenkerkrankungen. Es ist darauf zu achten, ob nicht doch kleinste Hautabschürfungen bestanden haben. Ferner dürfen wir hier die Untersuchungen von Garrés (40) heranziehen, durch die die Möglichkeit der Einwanderung von Staphylokokken durch die unverletzte Haut entlang den Ausführungsgängen ihrer Drüsen bewiesen ist; noch viel leichter ist natürlich die Einwanderung durch die durch das Trauma gequetschte Haut. Ich glaube hier auch auf die bei unserer Arbeiterbevölkerung so beliebten Einreibungen mit den unglaublichsten Dingen hinweisen zu müssen; diese geschehen ja erfahrungsgemäß meist ohne jede Reinigung des verletzten Gliedes oder der Hände; die Möglichkeit der Einreibung und Einwanderung der Bakterien bei diesem kryptogenetisch-septicopyämischen Verfahren durch die gequetschte Haut ist auch ohne große experimentelle Untersuchungen leicht denkbar und wahrscheinlich. Es ist ferner auf das gleichzeitige Bestehen einer Angina, chronischen Eiterung zu achten. Die auf einem dieser Wege in den Körper gelangten Mikroorganismen finden in dem verletzten Gelenke einen geeigneten Angriffspunkt, indem hier durch die Verletzung die natürlichen Schutzvorrichtungen des Körpers vernichtet oder herabgesetzt sind. Diese Erklärung würde ausreichen für alle Fälle, in denen die Polyarthritis in dem verletzten Gelenke kurze Zeit nach dem Trauma begonnen hat.

Wie steht es nun bei den Erkrankungen, die erst geraume Zeit nach der Verletzung auftreten? Ich glaube, wir dürfen einen ursprünglichen Zusammenhang annehmen, sobald die Erkrankung in dem ursprünglich verletzten Gelenk beginnt resp. dieses gleichzeitig mit anderen ergriffen wird; ich sage »gleichzeitig«, mache aber dabei auf die Flüchtigkeit der Gelenkaffektionen und auf den raschen Wechsel der Lokalisation aufmerksam. Ich begreife die Bedenken von Motz und Schulze-Berge gegen die

Müller'schen Fälle vollkommen; beide weisen auf die lange Zeit hin, die zwischen der Erkrankung und dem Unfalle liegt; letzterer sagt außerdem noch, die Patienten hätten frische Verletzungsspuren nicht mehr gezeigt und sie seien nicht mehr bettlägerig gewesen; daher sei große Möglichkeit vorhanden, dass sie in der Frühjahrszeit mit ihrem wechselnden Wetter von einer Infektion befallen wurden. Ich gebe diese Möglichkeit zu, betone aber, dass in beiden Fällen das verletzte Gelenk am ersten Tage des Auftretens der Polyarthritis mit betroffen war, und frage, wäre es bei den beiden Leuten ohne vorherige Gelenkverletzung durch die im Laufe des Krankenhausaufenthaltes erfolgte Infektion überhaupt zu einer Polyarthritis gekommen? Für Fall I. möchte ich mit »wahrscheinlich nein« antworten; es war sicherlich eine leichte Infektion, mit der der verletzte Organismus wahrscheinlich fertig geworden wäre. Anders liegt die Sache bei Fall II.; hier glaube ich an eine direkte Infektion durch die getroffene Stelle, die blaurothe Verfärbung; da das Gelenk sofort nach entsprechender Reinigung mit essigsaurer Thonerde eingewickelt und ruhig gestellt wurde, gelang es dem Körper, die Infektionserreger zunächst zu isoliren. Am 21. März waren alle Erscheinungen geschwunden, »die Bewegung war unbehindert«; durch diese unbehinderte Bewegung fand sich eine »Gelegenheitsursache« zum Freiwerden der Bakterien, deren Folge die am 27. desselben Monats auftretende Polyarthritis war.

Tritt nun aber als letzte Möglichkeit der Gelenkrheumatismus in einem der nicht verletzten Gelenke zuerst auf und befällt das verletzte erst später oder gar nicht? Fälle der ersten Kategorie sind mir nicht bekannt, der zweiten hat Seitz vier mitgetheilt, die ich jedoch für uns nicht für stichhaltig und beweisend erachte (cfr. oben). Es handelt sich immer um Traumen der Gelenke der Unterextremitäten und es erkrankt ein Nachbargelenk; es kann hier auch das angestrengte Exerciren die Hilfsursache gewesen sein. Jedenfalls müssen wir in solchen Fällen mit der Anerkennnng des Zusammenhangs sehr vorsichtig sein. Ich gebe hier die vier Krankengeschichten von Seitz kurz wieder:

1) Fall 2. P. B. Aufnahme 1. V. 1877.

Vor 3 Tagen Verstauchung des rechten Fußgelenks beim Exerciren; vor 2 Jahren Gelenkrheuma. Befund: Schmerz in beiden Kniegelenken; Temp. 39.8°. Nach Salicyl rasche Abnahme der Schmerzen.

2) Fall 14. J. M. Aufnahme 28. I. 1888.

Vor einiger Zeit Verstauchung des linken Fußgelenks, Schmerzen im rechten Kniegelenk; herrührend vom Kniedurchdrücken. Befund: Schmerz, Schwellung und Röthung des rechten Knies, Schmerz und Schwellung des linken Kniegelenks. Temp. 37,3°.

15. II. Leichte Perikarditis.

25. II. Geheilt entlassen.

3) Fall 16. H. M. Aufnahme 30. XII. 1885.

Nach Schlusssprung Schmerz an der Innenseite des rechten Oberschenkels am 28. XII. Ohne Befund bei der Aufnahme. Temp. 38°. In der Nacht 30./31. Auftreten von Schmerzen im rechten Ellenbogengelenk und den rechten Fußwurzelknochen. Später zweimal Recidive.

4) Fall 24. B. H. Aufnahme 28. XII. 1891.

Vor 3 Tagen Verstauchung des rechten Fußgelenks. Befund: Ziemliche Schwellung, Schmerz und Temperaturerhöhung des rechten Kniegelenks, leichtes Tanzen der Patella; Temp. 38°. Natr. salicyl.

31. XII. Geheilt entlassen.

Es bleibt jetzt nur noch die Besprechung der durch Trauma recidivirenden Gelenkrheumatismen übrig. Hier kann ich mich kurz fassen; es kommen ähnliche Gesichtspunkte, wie oben besprochen, in Frage. Ferner müssen wir bedenken, dass es sich bei den so häufig recidivirenden Erkrankungen wahrscheinlich nicht um eine Reinfektion von außen, sondern um eine solche von innen, um ein Freiwerden latenter Herde handelt.

Meine Herren! Ich bin am Schlusse; es seien hier nur noch die Worte Leube's über den Modus der Infektion bei der kryptogenetischen Septicopyämie angeführt, die wir nach meinem Dafürhalten auch mutatis mutandis voll und ganz auf den Gelenkrheumatismus anwenden können.

»Warum im einzelnen Falle ein primärer Eiterherd reaktionslos verläuft oder Metastasen oder sogar Septicämie anregt, hängt von verschiedenen Faktoren ab. Offenbar wird unter gewöhnlichen Verhältnissen der Organismus mit jenen Schädlichkeiten fertig und zwar durch zahlreiche Schutzvorrichtungen, über die der normale Körper verfügt. Dazu gehört in erster Linie die lokale Reaktion des Organismus gegen die Bakterieninvasion in Form der Entzündung; der dabei gebildete Leukocytenwall vermag wahrscheinlich durch Produktion von Alexinen die Bakterien zu schwächen oder ganz zu vernichten und damit den Eintritt in die Blutbahn zu verhüten. Tritt diese Schutzvorrichtung nicht oder nicht genügend in Kraft, und gelangen die Bakterien in die Blutbahn, so hängt die Infektion des Organismus von der Menge der eingewanderten Bakterien und der Virulenz derselben ab. Mit wenigen und nicht hoch virulenten Bakterien wird der Organismus mit Hilfe seiner Schutzvorrichtungen ohne Weiteres fertig, so dass es gar nicht zu nachweisbaren Entzündungserscheinungen oder zur Vermehrung der Bakterien kommt, diese vielmehr nach kurzer Zeit aus dem Körper verschwinden. Anders, wenn einzelne Stellen des Körpers in ihrer Cirkulation und Ernährung schwer geschädigt sind, beispielsweise eine Knochenquetschung, die der Bakterieneinwanderung voranging, oder wenn reichliche Mengen virulenter Bakterien sich im Blute verbreiten. Hier reicht die Schutzkraft des Organismus zur Vernichtung der Bakterien nicht mehr aus: Dieselben

vermehren sich in den Kapillaren, regen eventuell nicht demarkirende Entzündungen in ihrer Nachbarschaft an; die Bakteriengifte gelangen mehr oder weniger vollständig zur Resorption, und der Organismus erliegt in der Mehrzahl der Fälle schließlich der Infektion. Dies geschieht erfahrungsgemäß noch leichter, wenn die Schutzkraft des Körpers gegen die Bakterien durch nebenbei wirkende Faktoren geschwächt ist. Solche scheinen, nach Versuchsresultaten zu schließen, Ermüdung, Hunger, Anämie, Wässrigkeit und verminderte Alkalescenz des Blutes und endlich auch Überschwemmung des Körpers mit putriden Stoffen zu sein. Vielleicht ist es der Aufhebung der Ausfuhr putrider Stoffe aus dem Körper zuzuschreiben, dass bei Stagnation des Darminhaltes oder bei mangelhafter Nierenfunktion der Eintritt der septischen Infektion im Allgemeinen leichter erfolgt.«

Litteratur.

1) Charcot, Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems.
2) Verneuil, Du rhumatisme dans ses rapports avec le traumatisme; Bullet. de l'Acad. de Méd. N. 2. 1876; cit. bei Bloch und Seitz.
3) Gerhardt, C., Über Rheumatoiderkrankungen; Deutsche medicinische Wochenschrift 1886.
4) Schäfer, Mittheilungen aus dem Garnisonlazarett Hannover; Deutsche militärärztliche Zeitschrift 1888.
5) Bloch, Zur Ätiologie des Rheumatismus; Münchener med. Wochenschrift 1898.
6) Rabl, Zur Ätiologie des Rheumatismus; ebenda.
7) Sacaze, Rôle des staphylocoques dans l'étiologie du Rhumatisme art. aigu; Arch. général de Méd. Nov. 1894; cit. bei Seitz cf. N. 13.
8) Lepetit, Akuter polyartikulärer Rheumatismus im Anschluss an ein Trauma; Le revue médical 1896, ref. von Büler, Archiv für Unfallheilkunde Bd. I.
9) Thiem, Handbuch der Unfallheilkunde 1898.
10) Müller, Über das Auftreten anscheinend rheumatischer Gelenkerkrankungen nach einem Trauma; Monatsschrift für Unfallheilkunde 1899.
11) Thiem, Trauma und Gelenkerkrankung, ebenda; auch 71. Versammlung deutscher Ärzte und Naturforscher zu München.
12) Piltz, Trauma und Gelenkerkrankung; wie 11.
13) Seitz, Traumatischer Gelenkrheumatismus; Monatsschrift für Unfallheilkunde 1899.
14) Schulze-Berge, Gelenkrheumatismus und Trauma; ebenda.
15) Motz, Referat über Müller's Arbeit im Centralblatt für Chirurgie 1899.
16) Edlefsen, Zur Statistik und Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus; Verhandlungen des Kongr. für inn. Medicin 1885.
17) Hirsch, Mittheilungen aus der medic. Klinik zu Würzburg 1885.
18) Sahli, Zur Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus; Dtsch. Archiv für klin. Medicin, Bd. LI.
19) Singer, Ätiologie und Klinik des akuten Gelenkrheumatismus, Wien 1898; Ref. von Mathes im Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie 1898.
20) Stewart, An explanation of the nature of the connection betw. throat affect. and rheumatism; Lancet 1881; cit. bei Bloch.

21) Bäumler, Diskussion zu Bloch's Vortrag im Verein Freiburger Ärzte; Münch. med. Wochenschrift 1898.
22) Fritz, Zur Ätiologie der Polyarthritis rheumat.; Zeitschrift für klin. Med. 1880, Bd. I; cit. bei Bloch.
23) Menière, Rhumatisme articul. aig. à début auricul.; Revue mens. de laryngol. 1883; cit. bei Bloch.
24) Wolf, Otitis media acuta, ein Frühsymptom der Polyarthritis rheumatica acuta; Archiv für Ohrenheilkunde 1896; cit. bei Bloch.
25) Gerhardt, C., Die Rheumatoiderkrankungen der Bronchiektatiker; Deutsches Archiv für klin. Medicin 1875, Bd. XV; cit. bei Bloch.
26) Todd, Vorlesungen über Gicht und Rheumatismus 1844; cit. bei Bloch.
27) Mircoli, Ätiologie des Gelenkrheumatismus; X. Kongr. des italien. Vereins für innere Medicin; Ref. Münch. med. Wochenschrift 1899, N. 48.
28) Přsibram, Der akute Gelenkrheumatismus, Wien 1899; Ref. v. Honigmann im Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie 1899.
29) Ziegler, Diskussion zu Bloch's Vortrag, cf. N. 20.
30) Goldscheider, Zeitschrift für klin. Medicin, 1892, Bd. XXI.
31) Müller, Kurt, Centralblatt für Bakteriologie 1894, Bd. XXV, XXIX und XXX cit. nach Günther, Bakteriologie. V. Aufl. 1898.
32) Leube, Diagnose der inneren Krankheiten 1895.
33) Schuchardt, Deutsche Chirurgie Bd. XXVIII.
34) Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. 1895.
35) Gerhardt, Dtsch. med. Wochenschrift 1886.
36) Fagge und Smith, Principles and practice of med. London 1891; nach Vierordt in Pentzold-Stintzing's Spec. Therapie, 2. Aufl.
37) Dennig, Über septische Erkrankungen, Leipzig 1892; Beiträge zur Lehre von den septischen Erkrankungen; Dtsch. Archiv für klin. Med. 1895. LIV. Bd. cit. bei Ziemssen (cf. 38).
38) v. Ziemssen, Behandlung der Septicopyämie in Pentzold-Stintzing's Handbuch der spez. Therapie, 2. Aufl.
39) Stern, Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten, 2. Heft 1900.
40) Garré, Fortschr. d. Med. 1885.

Einladung zum Abonnement
auf die

Medicinischen Centralblätter
für 1900.

CENTRALBLATT FÜR INNERE MEDICIN

herausgegeben von

Binz, Gerhardt. v. Leube, v. Leyden, v. Liebermeister, Naunyn, Nothnagel

redigirt von

H. Unverricht.

21. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR CHIRURGIE

herausgegeben von

E. v. Bergmann, F. König, E. Richter.

27. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR GYNÄKOLOGIE

herausgegeben von

H. Fritsch.

24. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

Das Bedürfnis der Zusammenfassung der durch die Specialforscher der einzelnen Wissenschaften gewonnenen Resultate zu einem dem Praktiker dienlichen Ganzen hat nach Vereinigung der drei nach gleichen Grundsätzen redigirten Centralblätter in einem Verlage dazu geführt, vom 1. Januar 1883 ab neben den bisherigen Einzelausgaben eine wöchentliche Gesammtausgabe derselben in broschirten Heften von je 4—5 Bogen unter dem Titel

Centralblatt für die gesammte Medicin

(Innere Medicin — Chirurgie — Gynäkologie)

zu veranstalten und dieselbe zu dem ermäßigten Preise von ℳ 12,50 vierteljährlich abzugeben.

Probenummern

sind durch alle Buchhandlungen oder von der Verlagsbuchhandlung unentgeltlich zu beziehen.

Leipzig. **Breitkopf & Härte**

Ichthyol

Die Ichthyol-Präparate werden von Klinikern und vielen Aerzten aufs wärmste empfohlen und stehen in Universitäts- sowie städt. Krankenhäusern in ständigem Gebrauch.

wird mit Erfolg angewandt:

bei **Frauenleiden** und **Chlorose**, bei **Gonorrhoe**, bei **Krankheiten** der **Haut**, der **Verdauungs-** und **Cirkulationsorgane**, bei **Lungentuberkulose**, bei **Hals-, Nasen-** und **Augenleiden**, sowie bei **entzündlichen** und **rheumatischen Affektionen** aller Art, theils infolge seiner durch **experimentelle** und **klinische** Beobachtungen erwiesenen **reducirenden, sedativen** und **antiparasitären** Eigenschaften, anderntheils durch seine die **Resorption befördernden** und den **Stoffwechsel steigernden** Wirkungen.

Wissenschaftliche Abhandlungen nebst Receptformeln versenden gratis und franco die alleinigen Fabrikanten:

Ichthyol-Gesellschaft, Cordes Hermanni & Co.,
HAMBURG.

Verlag von BREITKOPF & HÄRTEL in LEIPZIG.

Verhandlungen
der
Gesellschaft für Geburtshilfe
zu Leipzig in dem Jahre 1899.

Mit 7 Abbildungen. gr. 8. VIII u. 76 Seiten. Preis kart. ℳ 1.—.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Sämmtliche

Farbstoffe, Tinctionen, Reagentien

für

Mikroskopie und Bakteriologie

gewissenhaft nach Angabe der Autoren.

Dr. G. Grübler & Co., Leipzig.

Centralstelle für mikroskopisch-chemischen Bedarf.

Preislisten gratis und franco.

BOSTON MEDICAL LIBRARY
NOV 30 1900

Sammlung Klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge

herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Nr. 282.

(Zwölftes Heft der zehnten Serie.)

Über schwere Eiterkokken-Infektion (sogenannte „Blutvergiftung")

von

Georg Meyer.

Subskriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Heftes 75 Pf.

Ausgegeben Oktober 1900.

Leipzig
Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel
1900.

Das Recht der Übersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription.

Sammlung klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Die Sammlung klinischer Vorträge ist im Sinne ihres Begründers von den ersten Klinikern fortgeführt worden und hat ihre leitende Stellung auf diesem Gebiete zu wahren gewusst.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein broschirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen: **Serie I** (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120), **V** (Heft 121—150), **VI** (Heft 151—180), **VII** (Heft 181—210), **VIII** (Heft 211—240) und **IX** (Heft 241—270), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 271,** welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, begann die **X. Serie** (Heft 271—300 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden unentgeltlich geliefert.

Die Vorträge der ersten Reihe des Unternehmens in 12 Serien werden nach wie vor einzeln sowie in Serien zum Preise von ℳ 15.— abgegeben; auch sind zu den Vorträgen der Chirurgie, Inneren Medicin und Gynäkologie (jede Gruppe 4 Bände umfassend) geschmackvolle Einbanddecken zum Preise von je 1 ℳ durch jede Buchhandlung oder direkt von der Verlagshandlung zu beziehen.

LEIPZIG, 1900. **Breitkopf & Härtel.**

Von der zehnten Serie erschienen bisher:

271. Winterkuren im Hochgebirge. Von **Wilhelm Erb.**
272. Einige Fragen des Stoffwechsels und der Ernährung. Von **Friedrich Müller.**
273. Zur Frage der Osteomyelitis, speciell über die centrale gummöse (syphilitische) Osteomyelitis der langen Röhrenknochen. Von **Paul Klemm.**
274. Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane zu anderen Organen. Von **Herm. W. Freund.**
275. Zur Aetiologie der Uterusmyome. Von **Sigmund Gottschalk.**
276. Über den Werth des orthopädischen Stützkorsettes. Von **Oscar Vulpius.**
277. Das Myom in der Fortpflanzungsperiode. Von **M. von Strauch.**
278. Dammschutz. Von **B. S. Schultze.**
279. Die Akklimatisation der europäischen und insbesondere der germanischen Rasse in den Tropen und ihre hauptsächlichen Hindernisse. Von **Friedrich Wulffert.**
280. Über primäres Scheidensarkom Erwachsener (Lymphendothelioma). Von **Otto Seitz.**
281. Über die Beziehungen von traumatischen Einflüssen zur Entstehung von Gelenkrheumatismus und über den pyogenen Ursprung desselben. Von **Philipp Kissinger.**
282. Über schwere Eiterkokken-Infektion (sogenannte »Blutvergiftung«). Von **Georg Meyer.**
283. Über das elastische Gewebe in der normalen und pathologisch veränderten Gebärmutter. Von **Ludwig Pick.**

282.

(Chirurgie Nr. 83.)

Über schwere Eiterkokken-Infektionen (sogenannte „Blutvergiftung").

Von

Georg Meyer,

Gotha.

Die hier aufzuführenden Beobachtungen aus der Praxis sollen dazu beitragen, die Beurtheilung der Gefahren, welche durch Infektionen durch Eiter bildende Kokken unter sehr verschiedenen Umständen dem menschlichen Körper drohen, zu erleichtern.

Die Schwierigkeiten des Verständnisses der hierher gehörigen Krankheitsbilder ist nicht zum geringsten verschuldet durch die Verwirrung in der Bezeichnungsweise, welche veraltete Ausdrücke, wie Sepsis, Pyämie, heut zu Tage, wo man die Erscheinungen mehr analysiren gelernt hat, anrichten.

Man thut daher gut, diese alten Ausdrücke ganz über Bord zu werfen und die einfache Bezeichnungsweise, wie sie von Kocher und Tavel[1]), von Brunner[2]) u. A. eingeführt worden ist, auch für die Praxis anzunehmen.

Man versteht demnach unter einer Mykose eine Krankheit, die durch Vegetation (d. h. durch Vermehrung und Stoffwechselvorgänge) von Bakterien hervorgerufen wird. Im menschlichen Körper sind es weitaus am häufigsten Staphylokokken und Streptokokken, welche als Infektionserreger auftreten, daher soll hier, wo die Noxe nicht näher bezeichnet ist, immer von Staphylomykosen und Streptomykosen die Rede sein.

Unter Bakteriämie versteht man den Zustand, bei welchem Bakterien im Blute kreisen — wobei sie jedoch nicht zu vegetiren brauchen —

1) Kocher und Tavel, Vorl. über chir. Inf.-Krankheiten 1895.

2) Brunner, Erf. und Studien über Wundinfektion u. s. w. 1899.

unter Toxämie den Zustand, bei welchem die giftigen Stoffwechselprodukte der Bakterien kreisen.

Ich theile die Mykosen ein in Blutmykosen und Gewebsmykosen.

Wie eine Blutmykose im reinsten Sinne zu Stande kommen kann, darüber ist neuerdings durch die Beobachtung, dass die Malaria dem Blute unmittelbar durch Insektenstiche eingeimpft wird, etwas Klarheit gekommen.

Eine reine Blutmykose ist beim Menschen z. B. Recurrens.

Die chirurgische Praxis hat es natürlich in erster Linie mit Gewebsmykosen zu thun. Ich rechne darunter auch Mykosen in Körperhöhlen, die mit nährfähigem Material angefüllt sind, z. B. die Cystitis, wenn auch hier der erste Sitz der Mykose die Flüssigkeit ist. Denn auch bei anderen Gewebsmykosen, z. B. bei subperiostalen oder Sehnenscheiden-Eiterungen, ist der erste Sitz der Mykose nicht das Periost oder die Sehnenscheide, sondern meist ein — pathologischer — Inhalt, z. B. ein Bluterguss.

Gewebsmykosen sind entweder primäre oder metastatische.

Metastatische Mykosen entstehen zunächst durch diskontinuirliche Ausbreitung der Noxe in den Spalträumen des Bindegewebes. Wo diese, wie normal, durch die Lymphgefäße angesaugt werden, ist dadurch den Noxen der centripetale Weg mit dem Lymphstrom mehr oder weniger vorgezeichnet (Lymphmetastasen).

Metastasen in entfernten Körpergegenden müssen hämatogene sein.

Die gewöhnlichen Eiterkokken sind für gewöhnlich nicht im Stande, als Erreger einer reinen Blutmykose aufzutreten. Wohl aber können sie im Anschluss an eine Gewebsmykose eine Blutmykose verursachen. Dabei ist Voraussetzung, dass die Noxen pathologisch verändertes Blut, und zwar in Gerinnung befindliches, antreffen. Also in Gestalt von Thrombomykosen können die Eiterkokken Blutmykosen verursachen.

Thrombomykosen als Blutmykosen von den Gewebsmykosen streng zu sondern, empfiehlt sich nicht nur zur Erleichterung des Verständnisses, sondern die Scheidung ist auch durch die thatsächlichen Verhältnisse gerechtfertigt: intravaskuläre Mykosen sondern Toxine und Bakterien direkt in die allgemeine Nährflüssigkeit ab, während zwischen Gewebsmykose und Blutraum die schützenden Schichten adenoiden Gewebes eingeschaltet sind, die vermöge ihres Zellreichthums nicht nur die große Menge der Bakterien vernichten, sondern vielleicht auch die Toxine nicht unverändert passiren lassen.

Nach diesen Vorbemerkungen will ich einige in den letzten Jahren beobachtete einschlägige Fälle anführen:

Fall I. P. K., 37 Jahre, brachte sich am 7. XI. bei der Sektion einer exhumirten Leiche (Peritonitis?) einen tiefen Stich in den rechten Zeigefinger bei.

Abends 9 Uhr (11 Stunden nach der Verletzung) schnell an Stärke zunehmende

Schmerzen im Finger, Frost und hohes Fieber. Die Schmerzen wurden Nachts außerordentlich hochgradig.

7. XII. früh 8 Uhr Finger prall, nirgends geröthet, unbeweglich, äußerst schmerzhaft. Temp. 38,6. Zwei scharlachrothe lymphangitische Streifen bis gegen die Schulter hin. Incision unter Anästhesie nach Oberst. Querschnitt seitlich am Finger herab durch die Stichstelle, die als schwärzlicher Punkt kenntlich ist. Abtragung kleiner Fettballen in der Mitte des Kreuzschnittes. Feuchter Verband mit essigsaurer Thonerde, Hochlagerung.

Nach Lösung des Schlauches tritt erst spät, nach 10 Minuten, eine schwache Blutung aus dem Schnitt ein.

An der Stichstelle fand sich weiter nichts vor als eine geringe Vermehrung der Flüssigkeit im Bindegewebe.

Temp. Abends 39,8, etwas benommen.

9. XII. Fingerverband durchblutet. Doch ist die Schnittwunde trocken, graubraun, gefühllos. Scharlachröthe, Ödem und starker Schmerz auf einem Gebiete des Handrückens über dem Metacarpus des Zeige- und Mittelfingers. Drei scharlachrothe lymphangitische Streifen bis gegen die Schulter. Im Verlaufe eines derselben am Epicondylus internus humeri eine thalergroße scharlachrothe, ödematöse Stelle, die stark schmerzt. Chloroformnarkose: Incision auf dem Handrücken bis in die Muskulatur der Interossei. Spaltung am Epicondylus internus. Mehrfache Incisionen in die Lymphstränge.

Die Incisionen treffen nirgends Eiter, nur Ödem und Blutreichthum.

Temp. Abends 38,2. Sensorium klarer, aber sehr starker Kopfschmerz.

10. XII. Temp. früh abgefallen auf 37,4. Sensorium ganz klar. Finger im oberen Theil nekrotisch. Schmerzhafte, rothe, ödematöse Stelle zwischen Daumen- und Zeigefinger-Metacarpus. Eine gleiche Schmerzstelle unterhalb der gestrigen Incision am Epicondylus internus. Lymphstränge zum Theil, entsprechend den kleinen Incisionen, abgeblasst. Unter Infiltrationsanästhesie Incisionen an den Schmerzpunkten. Kleine Incisionen entlang den noch hochrothen Theilen der Lymphstreifen. Temp. Mittags 39,1, Abends 39,0, später Abfall. Seitdem fieberfrei. Der Finger stieß sich im Mittelgelenk nekrotisch ab, die Incisionswunden heilten unter starker Eiterung.

Abgestrichener Saft aus der Fingerincision ergab Streptokokken, später der Eiter der Handincisionen reichlich Streptokokken. In den Armwunden enthielt der Eiter später in erster Linie Staphylokokken.

Der Verlauf dieser Infektion kennzeichnet sich durch rapide Ausbreitung der Mykose auf dem Lymphwege und schnelle Entwicklung bedrohlicher Allgemeinerscheinungen, kontinuirliches Fieber mit Somnolenz und verhältnismäßig starker Beeinflussung des Sensoriums.

Dieser Zustand ist für die akute Toxämie charakteristisch. Alle die rothen schmerzhaften Bezirke an Hand und Arm waren natürlich der Sitz der Kokkenvermehrung und der Toxinentwicklung.

Neuere Untersuchungen lassen es wahrscheinlich erscheinen, dass bei dem Zustande der Toxämie auch Kokken die Blutbahn erreichen. Doch ist das für die Beurtheilung des Zustandes an sich unwesentlich, denn die einzelnen Kokken finden im kreisenden Blut nicht die zur Vegetation günstigen Bedingungen. Nur in einer Beziehung ist der Bakteriengehalt des Blutes pathologisch wichtig: die nicht vegetirenden Keime können Metastasen machen, sobald sie in ein Gewebe eingeschwemmt werden, wo sie auskeimen können.

Bei Mykosen weniger akuter Art, z. B. beim Panaritium, äußert sich die Toxämie im Wesentlichen durch mäßiges Fieber. Aber auch dann muss man annehmen, dass neben der Toxämie ein gewisser Grad von Bakteriämie vorhanden ist, wie neuere Blutuntersuchungen ergeben haben.

Wir müssen uns nun fragen: »Was macht derartige Sektions- und Operationsverletzungen so gefährlich im Vergleich zu anderen Verletzungen, die mit denselben Streptokokken inficirt sind, und die weiter nichts im Gefolge haben, als beispielsweise eine circumscripte Mykose, die am dritten Tage Eiter bildet und dann spontan oder durch Kunsthilfe Eiter und Bakterien ausstößt?«

Zum Vergleich sei hier ein Fall von schwerer inficirter Verletzung angeführt, der in seinem Verlauf so recht im Gegensatz zu Fall I steht.

49jähriger Mann, kommt mit komplicirter Oberschenkelfraktur im unteren Drittel in Behandlung. Die Muskeln sind herausgerissen, das Kniegelenk oder wenigstens der obere Recessus, wie sich in den nächsten Tagen herausstellte, eröffnet. Eine langsame Blutung hält 24 Stunden an. Die Hautränder sind zum Theil unterminirt, stark mit Straßenschlamm verunreinigt. Tägliche Verbände mit essigsaurer Thonerde, die Zipfel des Mulles werden leicht in die Winkel der Wunde eingeführt.

Vom dritten Tage an leichtes Fieber, das ganz allmählich ansteigt. Die Wundhöhle wird eitrig, später bilden sich mehrere intermuskuläre Eiterherde, die in mehrfachen Narkosen entleert werden. Bei der Entlassung, die aus äußeren Gründen erfolgte, war der Knochen fest, die Wunden geheilt bis auf einen bis auf den Knochen gehenden Fistelgang (Sequester).

Die Infektion erfolgte hier in langsamer Weise, von den Wundrändern aus, die Toxine wurden, da der Saftstrom durch die Wunde unterbrochen war, zunächst größtentheils nach außen entleert. Die Staphylokokken-Keime — um Staphylomykose handelte es sich — werden unter den vielen anderen Keimen der Haut und des Straßenschmutzes an Zahl auch nicht bedeutend gewesen sein und nicht in einem Zustande, der sofortige Vermehrung erlaubte, auf die Blutgerinnsel der offenen Wunde übergegangen sein. Bevor die Staphylomykose die intermuskulären Blutergüsse erreicht hatte, war aber durch den Toxinreiz der Wunde, vielleicht auch durch den Reiz des Cruors, eine reaktive Entzündung um die Verletzung herum ausgebildet worden, welche die Spalträume um die Blutmassen herum in Vertheidigungszustand gesetzt hatte. Die Spalträume waren verklebt durch Leukocyteninfiltration, ebenso das Loch im oberen Gelenkrecessus und das Loch in der Vene im Knochen oder am Knochen, welches so andauernde Blutung veranlasst hatte. Ein état bactéricide hatte alle gefährdeten Stellen gesichert.

Dem entsprechend hatte das langsam ansteigende Fieber nichts Bedrohliches.

In Fall I hingegen handelt es sich zunächst um eine Impfung mit massenhaften vollvirulenten Streptokokken aus dem Peritoneum eines offenbar an Streptokokken-Peritonitis gestorbenen Individuums, die Kokken

waren in einem Zustande, der sofortige Vegetation in den nächsten Stunden erlaubte.

Außerdem waren die Keime durch einen langen Stichkanal in das saftlückenreiche Bindegewebe eingebracht worden, und, was das Wichtigste ist, die Haut hatte sich über dem Stiche geschlossen, so dass der Saftstrom sofort die weitere Vertheilung des Impfmaterials besorgen konnte.

Durch die schnelle Vertheilung des vollvirulenten Materials war dem Entzündungsmechanismus eine Aufgabe gestellt, der er in dem unvorbereiteten Gewebe nicht gewachsen war. Erst in den nächsten Tagen, und unterstützt durch Kunsthilfe, konnte der Entzündungsmechanismus allmählich wirksamer funktioniren.

In dem Primärherde scheint die plötzliche Toxinentwicklung sogar in entgegengesetztem Sinne, nämlich gefäßlähmend, gewirkt zu haben.

Die größte Gefahr der Toxinämie fällt vor die Zeit der Eiterbildung. Die Eiterbildung beweist immer, dass die Leukocyteninfiltration reichlich ausgebildet ist.

Die Lymphmetastasen an Hand und Arm in Fall I zeigten von den Kennzeichen der Entzündung die folgenden: Starke Blutfüllung und Flüssigkeitsdurchtränkung. Daneben war der Spontanschmerz an diesen Stellen außerordentlich heftig. Daraus scheint übrigens hervorzugehen, dass der Entzündungsschmerz bei Mykosen durch direkte Toxinwirkung auf die Empfindungsnerven ausgelöst wird.

Fall II. P. 40 Jahre. Potator. Wird am 6. X. eingeliefert.

Die Anamnese ergab: Nach einem Stich hatten sich Schmerzen in der Hohlhand eingestellt, die von Tag zu Tag stärker wurden. Gestern war die Hand geschwollen, die Finger unbeweglich. Dabei Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, große Schwäche.

Gestern Abend schnelle Verschlimmerung aller Symptome, Nachts fürchterliche Deliriumsanfälle, mit Toben und psychischer Verwirrtheit.

Heute kalter Schweiß, große Schwäche.

Status 6. X. Mittags. Blass, kraftlos, mit kaltem Schweiß bedeckt. Geistig abwesend. Puls 168, schwach. Hand mäßig verdickt, in der Hohlhand eine schwärzliche Blase.

Der ganze Arm bis nahe an die Schulter koncentrisch verdickt, ödematös bis zu einer scharf abgegrenzten Linie am Oberarm. Mehrfach große, fluktuirende Blutergüsse unter der Haut. An anderen Stellen ist die Epidermis in Gestalt von schwarzbraunen Blasen abgehoben.

Patient bekommt zunächst Alkohol eingeflößt, doch stellt sich bald wieder das Toben ein, bis plötzlich etwa 4 Stunden nach der Einlieferung der Exitus eintritt.

Sektion: Unter der Handaponeurose ist das Bindegewebe zwischen den Sehnenscheiden, sowie tiefer das Bindegewebe zwischen den Interossei gelblich-grün verfärbt, halb erweicht, gallertig. Der ganze Bezirk ist nicht viel größer als ein Taubenei.

Am Arme mehrfach Blutergüsse unter der Haut mit hellbräunlichem Inhalt. Intrafascial starkes Ödem des ganzen Bindegewebes. Die Venen wurden bis zum Hohlhandbogen untersucht und überall zart und ohne pathologischen Inhalt befunden. Leber etwas cirrhotisch.

Die Nieren ergaben, mikroskopisch untersucht, Bindegewebsvegetation zwischen den Harnkanälchen, ferner stellenweise starke Epithelzerstörung. An diesen Stellen lag das

Chromatin in Trümmern zerstreut, die Epithelschicht war kernlos, geschwellt, unregelmäßig zerklüftet. Herde von Kokken fanden sich nicht, etwaige einzelne Kokken konnten von den Chromatinpunkten nicht mit Bestimmtheit unterschieden werden. Im abgestrichenen Safte der primären Bindegewebsmykose fanden sich massenhaft Staphylokokken.

Also eine primäre Staphylomykose in der Hand, die im Verlaufe einiger Tage nicht zu einem Abscess geführt hatte, sondern unter dem Bilde der reinen Nekrose verlaufen war, eine schwere Form der Mykose, wie wir sie bei Greisen, Diabetikern und überhaupt geschwächten Individuen anzutreffen pflegen. Für gewöhnlich pflegt eine solche Mykose größere Ausdehnung zu gewinnen (diffuse Phlegmone), bis sie durch mehr chronische Toxämie oder andere Zwischenfälle zum Tode führt.

In unserem Falle gab wohl der Alkoholismus mit seinen Folgezuständen (Nieren- und Leberveränderungen) das schwächende Moment ab, welches das Zustandekommen einer eitrigen Entzündung um die mykotische Nekrose herum nicht zu Stande kommen ließ.

Wir wissen ja längst, dass die Entzündung eine Reaktion des Körpers auf die Bakterienvegetation ist, dass das Gefährliche im Verlauf der Mykosen nicht in der Entzündung liegt, sondern in der direkt durch die Bakterien hervorgerufenen Nekrose.

Wenn wir also bei der Incision eine Bindegewebsnekrose, wie in Fall II finden, müssen wir die Prognose ungleich schlechter stellen, als wenn wir Eiter antreffen. In Fall I, der einen gesunden Mann betraf, war die Entzündung noch nicht wirksam ausgebildet, als die Toxämie bedrohlichen Charakter annahm, aber die Toxämiegefahr hätte auch ohne Kunsthilfe nicht lange in bedrohlichem Grade bestanden, entweder sie hätte zum Tode geführt, oder die mykotischen Herde wären zu Eiterherden geworden.

In Fall II dagegen sehen wir am vierten Tage noch reine Nekrose an der Infektionsstelle.

Die von hier und vielleicht auch von lymphatischen Metastasen am Arm — die sich später bei dem Zustande des Armes nicht nachweisen ließen — ausgehende Toxämie hatte wiederum die nicht ganz normalen Nieren zuerst beschädigt und durch Zerstörung großer Abschnitte des Nierenepithels schließlich Anurie herbeigeführt. Wie viel zu dem schließlich hoffnungslosen Zustande die Toxämie, wieviel die Niereninsufficienz, wie viel der Deliriumszustand beigetragen hat, mag dahingestellt bleiben.

Zuletzt gaben die Hämatome im Arm, die durch das Toben entstanden waren, noch gute Nährböden für die toxinentwickelnden Kokken ab. Denn die Blutergüsse mussten theils aus den Lymphgefäßen des Armes, theils durch kreisende Kokken sofort inficirt werden.

Nephritis nach einer Mykose eines peripheren Körpertheiles ist übrigens häufiger beobachtet worden. Die Toxine sind zweifellos im Stande, Nierenepithel zu zerstören. In unserem Falle war eine bakteri-

ämische Ansiedlung der Kokken in der Niere nicht aufzufinden. In größerem Maßstabe war sie auch sicher nicht vorhanden, so dass wir wohl das Recht haben, von einer toxämischen Nephritis zu reden. Neuerdings nimmt man an,[1]) dass die Nephritis häufig kryptogenetisch-mykotischen Ursprungs ist — eine plausiblere Erklärung, als die durch »Erkältung«.

Welche Lehren für die Therapie ergeben sich nun aus der genauen Beobachtung solcher Fälle von gefährlicher Toxämie? Zunächst ganz allgemein die Vorschrift, dem Zustandekommen der Entzündung auf alle Weise Vorschub zu leisten. »Antiphlogistische« Mittel, wie Eisapplikation, Blutentziehung sind natürlich zu verwerfen. Als lokale Behandlungsmittel kommen nur solche in Frage, von denen wir wissen, dass sie eine leicht entzündungserregende Wirkung haben.

Sodann die dringende Mahnung, sobald sich eine Mykose durch Schmerz und Ödem bemerklich macht, sofort zu incidiren, besonders wenn die Art der Verletzung eine schwere Infektion befürchten lässt.

Bei tiefen Stichen, die bei Eiteroperationen oder Sektionen zu Stande kommen, sollte man, ohne den Schmerz abzuwarten, sofort einen Kreuzschnitt unter Lokalanästhesie machen und einen feuchten, gedeckten Verband mit essigsaurer Thonerde anlegen. Der Schnitt unterbricht die Saftcirkulation, die essigsaure Thonerde in nasser, warmer Schicht wirkt leicht entzündungserregend und unterstützt so die heilsame Reaktion des Körpers.

Antiseptische Verbände über einem geschlossenen Stich haben keinen Sinn, wenn man nur an eine direkt bakterientödtende Kraft der Antiseptica denkt. Als reizende, leukocytenanlockende Mittel haben sie, ebenso wie die aufgetragene Jodtinktur, ihre Berechtigung auch über der unverletzten Haut. Doch sollte man bei der Gefährlichkeit tiefer Sektionsstiche niemals auf das Hilfsmittel der Incision verzichten.

Ist die Mykose zum Ausbruch gekommen, so ist jede schmerzhafte Stelle, jede Stelle circumscripter Röthung sofort zu incidiren, und man muss sich darauf gefasst machen, mehrere Tage hindurch täglich zum Messer greifen zu müssen.

Eiterbildung oder gar Fluktuation abwarten, hieße die Pat. sterben lassen.

Ein für die Behandlung günstiger Umstand ist der, dass die lymphatische Fortentwicklung der Kokken meist auf dem Wege der extrafascialen Lymphbahnen erfolgt.

Dabei sei ein Wort über die Behandlung der Lymphangitis im Allgemeinen, also auch in leichteren Fällen, gestattet.

Sehr verbreitet ist die Behandlung durch Einreiben mit grauer Salbe.

1) Vgl. Posner, Infektion und Selbstinfektion, Berliner Klinik 1895.

Soweit dabei das »Reiben« in Betracht kommt, ist die Methode ganz widersinnig und hat so viel Werth wie die Massagebehandlung eines Panaritiums. Die graue Salbe als Reizmittel hat aber viel zu schwache Wirkung.

Ich behandle die Lymphangitis durch mehrfache Incisionen von 1—2 cm Länge, die an den Stellen größter Röthung nach Cocain-Infiltration angelegt werden. Die Zahl der Incisionen hängt von der Intensität der Lymphangitis ab. Wie alle Incisionswunden bei Mykosen werden auch diese Wunden mit leicht reizendem feuchten Verbande versorgt. Aseptisches Verbinden aller solcher Incisionen ist nicht richtig.

Die Incisionsbehandlung, energisch durchgeführt, macht alle Lymphmetastasen unschädlich. Verstümmelnde Operationen, wie Armamputationen, sind bei gesunden Leuten entweder unnöthig oder unwirksam.

Im Fall 1 von gefährlicher akuter Toxämie hätte beispielsweise bereits am 2. Tage die Oberarmamputation nicht die geringste Aussicht gehabt, alle Toxinherde zu entfernen. Und andererseits ist ein genügend freigelegter Toxinherd damit eben so unschädlich gemacht, als wenn er mit der Umgebung entfernt worden wäre.

Bei Fall II liegen ganz abnorme Verhältnisse am Arm vor. Der fürchterlich misshandelte Arm — bei dem vor allen Dingen jede Diagnose der Einzelheiten unmöglich war — sollte exartikulirt werden, sobald das Allgemeinbefinden überhaupt einen Eingriff zuließ. Bei dem Zustande der Nieren und bei der geringen Aussicht auf mykosenfreien Verlauf der Wundheilung hätte die Exartikulation den Tod voraussichtlich nicht verhindern können.

Primärherde an Hand und Fuß sind im Allgemeinen der Behandlung günstiger, weil die langen, meist extrafascialen Lymphbahnen ein Eingreifen erleichtern. Bei Primärherden im Gesicht steht man den lymphatischen Toxinherden gegenüber häufig wehrlos da.

Die Gefährlichkeit des toxämischen Zustandes ist zu beurtheilen nach der Schnelligkeit, mitder Schmerz und Temperatursteigerung nach der Infektion aufgetreten sind. Es ist ein wesentlicher Unterschied, ob das Fieber an demselben Tage sich einstellt oder am dritten Tage. Im letzteren Falle handelt es sich um eine gewöhnliche Phlegmone.

Ist die Gefahr der akuten Toxämie mit der Eiterbildung überwunden, so ist zwar die Prognose einer Mykose viel besser geworden, allein, wie allgemein bekannt, schließt jeder Eiterherd gewisse Gefahren in sich. Zunächst die Gefahr der Metastasirung der Mykose durch Bakteriämie. Diese Gefahr ist auch zeitlich in zweiter Linie zu berücksichtigen. Die ersten Tage der Eiterbildung bringen häufiger Metastasen, als die spätere

Zeit. Alte Abscesse — d. h. alte Eiterkokkenabscesse — sind mit einem ausgebildeten Leukocytenwall umgeben, der mehr und mehr bakteriendicht geworden ist.

Fall III. G. 16 Jahre. Hat kariöse Zähne.

Kam am 2. VII. mit leichter Schwellung am Kieferwinkel in Behandlung. Kein Fieber, Schmerz nur bei Kopfbewegungen. Alkoholumschläge.

3. VII. Nichts wesentlich verändert.

4. VII. Schwellung stärker, angeblich kein Spontanschmerz. Temp. 38,0. Incision in Chloroformnarkose: Abscess diesseits der großen Gefäße, nach oben etwas hinter den M. biventer sich erstreckend. Weißlicher, rahmiger Eiter. Drainage mit Mull. Essigsaure Thonerde.

6. VII. Temp. noch etwas über 38,0. Seitdem fieberfrei. Wange schwillt ab.

10. VII. Noch einige weißliche Nekrosen in der Wunde, sonst gute Granulationen. In den Abscessraum selber wird nur noch ein kleiner Mullzipfel eingeführt. Allgemeinbefinden gut.

11. VII. Abends nach dem Essen Kopfschmerzen.

12. VII. Früh 7 Uhr epileptiformer Krampf mit starker Cyanose. Nachher eine Zeit unbesinnlich. Später ein kürzerer Krampfanfall.

Beim Verbandwechsel Mittags starker epileptiformer Anfall von langer Dauer. Starke Cyanose.

Nachm. Temp. 37,8, Puls 62, regelmäßig. Kopfschmerz. Abends noch leichter Krampfanfall.

13. VII. Puls früh 60, etwas Kopfschmerz. Puls Abends 68. Kein Fieber. Seitdem kein Krampfanfall wieder. Puls in den Tagen bis 20. VII. stets Morgens wie Abends 58 bis 60. Temp. normal. Kein Kopfschmerz, Allgemeinbefinden gut.

27. VII. Puls war in den letzten Tagen Nachm. 80—85. Allgemeinbefinden ganz normal. Wunde granulirt oberflächlich.

Da der Pat. kein Epileptiker ist, muss man die Krämpfe, den Kopfschmerz und die Pulsverlangsamung als Symptom einer mykotischen Metastase im Gehirn auffassen.

Mykotische Metastasen verlaufen bekanntlich häufig in milder Form. Hier müssen mindestens 13 Tage vergangen sein, bis der Process im Gehirn grobe Funktionsstörungen in der Gehirnsubstanz hervorrief, denn dass der Halsabscess nach der Eröffnung Metastasen gemacht hat, ist nicht anzunehmen. Wahrscheinlich ist die Mykose überwunden worden. Doch ist es auch keineswegs ausgeschlossen, dass sich ein »chronischer« Gehirnabscess ausbildet. Der Fall lehrt, dass man bei Gehirnerkrankungen ungewisser Ätiologie auch an mykotische Metastasen denken muss, die ja auch von unbedeutenden Primär-Mykosen (Ekzem, Zahnfleischeiterungen) ausgehen können. Für die Praxis muss man den Satz gelten lassen, dass man nie einer Mykose ansehen kann, ob sie Metastasen erwarten lässt — nur neigen frischere Mykosen mehr zu Metastasen, als alte Abscesse, so lange letztere nicht den Körper stark zurückgebracht haben.

Man soll daher die Eiterherde eröffnen, sobald sie nachgewiesen sind. Häufig aber wird die Diagnose akuter Abscess zu spät gestellt.

Fieber und lokaler Schmerz sollten in den meisten Fällen die Diagnose leicht stellen lassen. Allerdings fehlt manchmal die abendliche Temperatursteigerung auch bei akuten Abscessen jugendlicher Individuen. Dann sind aber meist gleichwerthige toxämische Symptome, Appetitlosigkeit, Mattigkeit, hohe Pulsfrequenz vorhanden. Ganz allein der Toxinschmerz, ein konstant vorhandener, Abends und Nachts exacerbirender, mit dem Gefühl des Druckes verbundener Spontanschmerz, dem kein Trauma vorausgegangen ist, sollte immer in erster Linie auf eine zur Eiterbildung übergehende Mykose hinweisen. Man soll sich in des Pat. und seinem eigenen Interesse hüten, auch nur am ersten Tage eine unbestimmte Diagnose, wie »Rheumatismus«, zu stellen.

Bei der akuten Toxämie sowohl wie bei der Bakteriämie werden die Noxen dem Blute auf dem Lymphwege zugeführt. Das adenoide Gewebe der Lymphknoten hält einen guten Theil der Schädlichkeiten zurück. Wir sehen das Lymphknötchengewebe im Körper so angeordnet, dass die exponirtesten Oberflächenabschnitte am reichlichsten mit regionärem Lymphknötchengewebe ausgestattet sind. Die Lymphknoten hyperplasiren durch den Toxinreiz der Mykose in ihrem Wurzelgebiete, aber nur, wenn die Mykose eine primäre ist. Dies ist für die diagnostische Feststellung, ob Primärmykose oder Metastase, manchmal von Wichtigkeit.

Rein hyperplastische Lymphknoten pflegen nicht zu schmerzen. Ist Spontanschmerz oder Druckschmerz an einem Lymphknoten vorhanden, so soll man annehmen, dass innerhalb desselben bereits die Bakterien vegetiren.

Reicht nun der Schutz des Lymphknötchengewebes aus, um sowohl gefährliche Toxämie, als auch metastasirende Bakteriämie vom Blute fernzuhalten, so können Gewebsmykosen noch auf einem anderen Wege, nämlich durch Durchwachsung der Venenwand, in die Blutflüssigkeit gelangen.

Die mykotische Durchwachsung der Venenwand setzt Cirkulationsstörungen in derselben voraus. Meist wird eine Wandstelle dadurch nekrotisch, dass der Eiterherd die Vasa vasorum in der Adventitia verschließt, eben so wie ein Stück Knochensubstanz durch Eiterkompression der periostalen Gefäße oder ein Stück Sehne durch Eiterkompression der Gefäße der Tenacula tendinum nekrotisch wird. Für den weiteren Verlauf der Mykose der Venenwand kommt es darauf an, ob sich zeitig genug ein Thrombus vor die Intima gelegt hat oder nicht. In der Regel geschieht dies; sobald dann von der mykotischen Venenwand Toxine in das Blut übergehen, wird die Thrombusanlage von vorn herein reich an Leukocyten. So kann das Verderben noch von dem Blute ferngehalten werden. Im ungünstigen Falle aber ist der leukocytäre Abschluss der

mykotischen Wandstelle ungenügend, die Mykose geht auf den Thrombus über, und eine intravaskuläre Mykose, eine Thrombomykose bildet sich aus.

Wenn der Abschluss der mykotischen Wandfläche durch Blutelemente unvollständig ist, kann die Ruptur erfolgen und dadurch eine Kommunikation zwischen Abscess und Blutraum zu Stande kommen.

Fall IV. G. 13jähriger, gesunder Knabe. Erkrankte am 10. VI. mit Erbrechen und Schmerzen in der Schulter. Die Schmerzen nahmen besonders in den folgenden Nächten zu. Am 12. VI. konstatirt der Hausarzt, der Mittags zugezogen wurde, einen tiefen Abscess mit entsprechend beeinträchtigtem Allgemeinbefinden.

Abends 7 Uhr wurde ich zur Operation zugezogen, da in den wenigen Stunden eine ganz wesentliche Veränderung vor sich gegangen war, da ziemlich plötzlich das Bewusstsein geschwunden und der Puls beunruhigend in die Höhe gegangen war.

Status am 12. VI. Abends 7 Uhr: Liegt bewusstlos da, wirft sich manchmal herum, antwortet auf kein Anreden. Puls über 160, bedrohlich klein. Temperatur anscheinend erhöht. Die Deltoideusgegend ist geschwollen, ödematös. Diffuse Röthung der Haut bis zur Mitte des Oberarms.

Operation 8 Uhr: An der Stelle, wo das Ödem am deutlichsten ist, wird, vorn vom Tub. majus Haut und Deltoideus in der Längsrichtung durchschnitten, dann zwischen langem und kurzem Bicepskopf auf den Knochen vorgedrungen. Überall Ödem. Das Periost wird incidirt, nirgends ist Eiter zu sehen.

Darauf wird hinter dem Tub. majus ein Längsschnitt gemacht, das Periost eingeschnitten. Kein Eiter. Bei dem bedrohlich kleinen Puls wurde von dem Aufmeißeln des Knochens abgesehen, zumal da ein Knochenabscess nicht wahrscheinlich war. Drainage aller Wundwinkel mit feuchtem Mull. Die Bewusstlosigkeit hielt an, der Puls wurde immer schneller, und 6 Uhr Morgens erfolgte der Exitus letalis.

Sektion: In dem Mull der hinteren Wunde ist nur Blut. In der vorderen Wunde zeigt sich, dass der Mullzipfel, welcher unter das eingeschnittene Periost eingeführt war, bräunlichen Eiter enthielt. Der Zipfel liegt in einer subperiostalen flachen Höhle zwischen Periost und Knochen. Die Innenfläche des Periost zeigt alle Anzeichen einer frischen Abscessmembran. Die Höhlung ist etwa fünfmarkstückgroß, länglich, zusammengefallen.

Genaue Verfolgung der Venen ergab: Die Venae brachiales laufen unversehrt und ohne abnormen Inhalt an der kranken Stelle vorbei. Von den zwei Venae collaterales posteriores ist eine stärker oder stärker gefüllt als die andere und verliert sich in morschem Gewebe über dem Periost, das die Abscesswand bildet. Eine feine Knopfsonde gelangt ohne Weiteres in den Abscess.

Die Nieren zeigen makroskopisch nichts Auffallendes. Die mikroskopische Durchsicht ergiebt embolische Kokkenherde, die von einer Infiltrationsschicht umgeben sind.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergab nichts Abnormes.

Ich zweifle nicht daran, dass die plötzliche Verschlimmerung des Zustandes der Ausdruck des Veneneinbruches gewesen ist. Denn der klinische Verlauf der Toxämie ist auch in den akutesten Fällen ein anderer.

Der Abscess ist übrigens ein kryptogenetischer, d. h. über seine Entstehung kann man nichts sagen, als dass er eine hämatogene Metastase einer nicht zur Kenntnis gekommenen Mykose ist. Denn es ist doch nicht anzunehmen, dass der Lymphstrom von der Peripherie des Gliedes am Oberarm subperiostale Wege einschlägt.

Fall V. F. 6jähriges Mädchen, bisher gesund und kräftig.

Seit 7. V. Schmerzen im Knie, dann Fieberzustand, Verschlimmerung in den nächsten Tagen.

12. V. Erste Konsultation: Gestern soll der ganze Körper scharlachroth ausgesehen haben. Seit der Nacht wirft sich das Kind fast unausgesetzt krampfartig im Bett herum. Meist unbesinnlich, zu anderen Zeiten äußert es starke Leibschmerzen. Hat früh nur einmal wenig Urin gelassen. Das Kind liegt schnell athmend, unbesinnlich im Bette und hält mit beiden Händen den Unterleib. Temp. 38,8. Puls sehr schnell. An der Medianseite des Kniees von der Crista tibiae bis in die Regio poplitea Schwellung und Ödem, sowie Hautröthung. Ein rother Streifen geht von hier ungefähr mit der Vena saphena zur Mitte des Oberschenkels. Inguinallymphdrüsen größer als links.

Sofort Operation: Schnitt im Bogen an der Medianseite des Knies, hinten wird der M. soleus durchschnitten und ein Eiterherd zwischen der Tibia und M. tibialis posticus eröffnet. Der Finger tastet einen gänseeigroßen Hohlraum ab, aus dem röthlicher, innig mit Blut gemischter Eiter hervorquillt. Gegenöffnung direkt nach unten durch die Fascia poplitea. Gazedrainage von beiden Seiten aus.

Das Kind erholte sich im Laufe der nächsten Stunden etwas, lag ruhig und antwortete auf Fragen. Leibschmerzen. Katheter entleert nur geringe Quantität Urin.

Nachmittags Temp. 38,6. Puls 168. Ist wieder meist unbesinnlich. Abends wieder fortwährendes Herumwerfen, dann wird der Puls nach und nach kleiner, und 1 Uhr Nachts tritt der Exitus ein.

Der Fall konnte leider nicht durch die Sektion ganz klar gestellt werden. Dass nicht akute Toxämie vorlag, sondern dass plötzlich etwas »passirt« ist mit dem Abscess, geht aus dem klinischen Verlauf hervor. Die gleichmäßige rothe Farbe des hervorquellenden Eiters fiel mir sofort auf, sie kann aber auch durch Blutungen aus der Abscessmembran in Folge des Herumwerfens erklärt werden.

Wenn keine unmittelbare Venenruptur vorlag, so handelt es sich um Thrombomykose mit sehr schnellem Verlauf. Denn durch Toxämie und Bakteriämie wird der klinische Verlauf nicht erklärt.

Die Gefahr der Venenruptur ist hauptsächlich bei tiefen Abscessen vorhanden und unter diesen bei solchen, die unter hohem Druck stehen.

Wenn das Ereignis auch im Verhältnis zu anderen unglücklichen Folgen von Abscessen selten ist, mahnt doch der Umstand, dass mit der Ruptur ein hoffnungsloser Zustand eintritt, wieder recht dringend zur zeitigen Diagnose und Eröffnung tiefer (intrafascialer) Abscesse.

Bei der Venenruptur liegen wesentlich andere anatomische Folgezustände vor, als bei einer Gewebsmykose, die Toxämie und Bakteriämie hervorruft. Denn das Venenloch lässt die Toxine unverändert, ohne eine lebende Zellschicht passirt zu haben, durch, und außer Bakterien in ungeheurer Menge kommen auch andere korpuskuläre Elemente, z. B. Haufen zusammengeklebter Leukocyten, in den Kreislauf.

Wo Koma und Jaktationen bei hohem kleinen Puls bei einer nicht mehr ganz frischen Mykose plötzlich eintreten, soll man stets auch an die Möglichkeit der Venenruptur denken.

Die Therapie muss dann trotz der Trostlosigkeit des Zustandes durch

sofortige Eröffnung und Gazedrainirung des Abscesses den Eiter nach außen leiten. So wird auch die Kommunikation von Abscess und Vene unterbrochen. Bei der Unsicherheit der anatomischen Diagnose und bei der Nothwendigkeit, wegen des schlechten Pulses die Operation schnell zu beenden, ist ein Versuch, die Vene durch Ligatur zu schließen, nie gerechtfertigt. In den meisten Fällen dürfte mit der einmaligen Entleerung eines unter Druck stehenden Abscesses das Schicksal des Pat. besiegelt sein. Unter keinen anderen Umständen, auch nicht bei der eitrigen Schmelzung mykotischer Thromben, geräth mit einem Schlage so viel gefährlicher Eiter in die Cirkulation.

Geht die Mykose nach der Nekrotisirung eines Venenwand-Abschnittes auf den Thrombus über, so haben wir eine Thrombomykose. Unter diesen Umständen also können die gewöhnlichen Eiterkokken eine Blutmykose verursachen.

Mykotische Thromben können jederzeit durch Vernichtung der Kokken zu blanden werden, eben so, wie eine beginnende Gewebsmykose ohne Eiterbildung ausheilen kann. Anscheinend sind sogar im Blute die Bedingungen für die Ausschaltung der Kokken günstiger, weil die Leukocyten aus mechanischen Gründen leichter in Massen heranzuziehen sind. Ihr eigentlicher Kampfplatz ist ja der Blutraum, die Diapedese ist erst eine sekundär erworbene Fähigkeit. Die reaktive Entzündung kann intravaskulär natürlich durch keine andere Erscheinung, als die der Leukocytenansammlung sichtbar werden. Der Thrombus enthält daher zunächst desto mehr Leukocyten, je mehr er auf mykotischem Boden entstanden ist und je hartnäckiger der Kampf zwischen den im Thrombus vegetirenden Kokken und den periodisch in Massen herangezogenen Leukocyten war.

Die Folgeerscheinungen der Thrombomykosen, welche zeitweise zu eitriger Einschmelzung kommen, sind ja bekannt, trotzdem seien hier zwei beobachtete Fälle kurz angeführt.

Fall VI. R. 12 Jahre. Leidet an Ekzem des Kopfes, das manchmal eitrige Blasen bildet.

Vor 8 Tagen Sturz von einem Wagen, Schmerzen im Oberschenkel, so dass Patientin nicht gehen kann. Bettruhe. Die Schmerzen ließen zunächst nach, traten nach einigen Tagen aber mit zunehmender Heftigkeit wieder auf bei starker Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Etwa 8 Tage nach dem Sturz bildet sich ein fluktuirender Abscess auf dem Rücken.

Konsultation 6. XI. Bein bei jeder Berührung äußerst schmerzhaft. Oberschenkel geschwollen.

7. XI. früh Operation. Tiefer, ziemlich großer Abscess, der den Femur halb umgreift. Drainage. Spaltung des taubeneingroßen extrafascialen Abscesses am Rücken. Die Schmerzhaftigkeit des Oberschenkels nimmt ab, unter Abstoßung starker Nekrosen bildet sich allmählich eine Granulationsschicht.

12. XI. Neuer Abscess in der Seite und ein gleicher neben dem Ellenbogengelenk. Spaltung unter Kokainanästhesie. Der Ellenbogenabscess hat als Rückwand entblößten Knochen. Bald darauf ein periostaler Abscess unten auf dem Radius, dann in schneller Folge Abscesse an allen möglichen Körpenstellen. Sämmtliche Abscesse sind entweder subperiostale oder extrafasciale Hautabscesse. Später Ikterus und Exitus unter den Erscheinungen schnellen und schwachen Pulses während der letzten Tage.

Die sich unaufhörlich wiederholenden Metastasen berechtigen an sich zur Diagnose Thrombomykosis, denn bakteriämische Zustände im Verlaufe von Gewebsmykosen machen erfahrungsgemäß nicht so unaufhörlich Metastasen. Der mykotisch gewordene Bluterguss um den Femur herum hat zur Thrombomykose in einer Vene, vielleicht der Vena femoralis profunda, geführt, sei es dass die Venenwand bei dem Trauma gleich mit zerrissen war, sei es dass die Wand erst später mykotisch durchwachsen wurde.

Nebenbei bemerkt, liegt hier wieder ein Fall von Bakteriämie bei floridem Ekzem vor. Für die sicher hämatogene Infektion des Hämatoms ist wenigstens kein anderweitiger Primärherd nachzuweisen gewesen.

Die Diagnose Thrombomykosis zu stellen, ist ein dringendes praktisches Bedürfnis desshalb, weil heutzutage — Fall IV ist schon einige Jahre alt — die Chirurgie sich bestrebt, den mykotischen Thromben selbst beizukommen. Die Erfahrungen bei Thrombomykosen im Sinus nach Ohreiterungen haben gelehrt, dass man durch centrale Unterbindung des Hauptabflussgefäßes die Mykose abschließen kann. Es ist dabei klar geworden, dass ein allseitiger Abschluss des Venenabschnittes, der die Mykose enthält, nicht nothwendig ist. Die centrale Unterbrechung des Blutstromes und das Aneinanderlegen der Venenwand genügt in vielen Fällen, um die Natur in ihrem Bestreben, den mykotischen Thrombus abzuschließen, zu unterstützen.

Sind doch auch Spontanheilungen von Sinusmykosen, die durch central abschließende Leukocytenanhäufung zu Stande gekommen sind, sicher beobachtet worden[1]). Durch diesen Process wird unter allmählicher Festigung des absperrenden Leukocytenpfropfes ein Stück Vene ausgeschaltet und aus der Thrombomykose ein Abscess, also eine Gewebsmykose, gemacht. Man muss sich daher bei nachgewiesener Thrombomykose auch an anderen Körperstellen die Frage vorlegen, ob nicht durch Ligatur die Vene zu schließen ist.

Dabei kommt es natürlich besonders darauf an, dass die Ligatur an der richtigen Stelle, vor allen Dingen nicht zu weit peripher angelegt wird. An dem freigelegten Venenstamme giebt das häufig vorhandene Ödem des intravaskulären Bindegewebes und die rundliche Verdickung der Venenwand einen Anhaltspunkt. Nöthigen Falls wird man bei der Gefährlichkeit der Thrombomykose vor länger dauernden Operationen zur

1) Vgl. Hofmann, Beitr. zur otitischen Sinusthrombose. Centralbl. 1899.

Aufsuchung der günstigen Ligaturstelle nicht zurückschrecken. Die Diagnose Thrombomykose wird wahrscheinlich gemacht durch mehrfache Metastasen, sie wird sicher gemacht durch den Zustand der intermittirenden Schüttelfröste, den sogen. »pyämischen« Zustand. Dabei treten immer wieder nach drei, vier auch acht fieberfreien Tagen Schüttelfröste auf, ein Symptomenbild, das völlig verschieden ist vom akuten toxämischen Zustand oder von chronischer Toxämie (Abscessfieber). Der Schüttelfrost ist überhaupt charakteristisch für Blutmykosen. Bei Gewebsmykosen pflegt er sich in ausgebildeter Form zum mindesten nicht zu wiederholen. Wo er bei Abscessen einmalig auftritt, weiß man nicht, wie weit dabei eine beginnende Blutmykose, eine Thrombomykose in einer kleineren Vene am Abscess betheiligt ist. Je kleiner die betreffende Vene, um so leichter kann ja ihr Abschluss gegen den freien Blutraum bewerkstelligt werden, und keine Nachforschung bei der Operation oder Sektion kann später feststellen, ob vor dem endgültigen Abschluss der Gewebsmykose auch ein Venenast betheiligt war. Zweimaliger Schüttelfrost, besonders wenn in der Zwischenzeit normale Temperatur vorlag, berechtigt zur Diagnose Thrombomykose.

Als lokale Symptome ist Ödem im Wurzelgebiet der Vene, Füllung der Hautkollateralen von Wichtigkeit.

Wenn auch in praxi die Sachlage häufig nicht völlig klar zu stellen sein wird, so muss man sich doch bewusst sein, dass auch hier wieder eine Diagnose im Einzelnen für planmäßige Behandlung die Hauptsache ist.

Allgemeine Ausdrücke, wie »Sepsis«, die über die pathologisch-anatomischen Zustände des Falles nichts sagen, führen häufig nach alter Methode zu Amputationen. Dann wird die Vene mitten im Thrombus durchtrennt, der »pyämische« Zustand hört nicht auf, weil nichts Wesentliches an der Sachlage durch die Amputation geändert worden ist!

Andererseits werden unter der Diagnose »Sepsis« unkomplicirte Fälle von Gewebsmykosen, wenn sie ausgedehnt sind, noch gar zu oft amputirt, wo eine genaue Analyse der Symptome ergeben hätte, dass Incisionen dasselbe geleistet hätten.

Häufig nun ist, wie gesagt, für den Sitz der Thrombomykose kein Anhaltspunkt vorhanden, und doch müssen wir aus dem Auftreten metastatischer Mykosen auf einen mykotischen Thrombus schließen.

Fall VII. B. 4 Jahre. Bisher gesund.

Erkrankte am 14. VII. mit Leibschmerzen, aufgetriebenem Leib und Fieber. Am nächsten Tage Diarrhöen.

Am 17. VII. soll der ganze Körper scharlachroth ausgesehen haben. Dann wölbte sich die Haut am Oberschenkel hinten dicht über dem Knie vor.

20. VII. Spaltung eines mittelgroßen extrafascialen Abscesses am rechten Oberschenkel über dem Knie. Rahmiger Eiter. Temperatur fällt darauf ab. Nach einigen Tagen unter Fieber Abscessbildung rechts an der Spina iliaca, wird mit Kokain incidirt; das Fieber fällt ab. Dann noch extrafasciale Abscesse an dem Thorax, in der Gluteal-

gegend, ein kleiner Abscess am rechten Ohr und schließlich eine pemphigusartige Blase am linken Ohr. Heilung.

Der erste Abscess, sowie die späteren, soweit sie untersucht wurden, enthielten Staphylokokken.

Alle diese zweifellos hämatogenen Staphylomykosen waren extrafascial, die Ausdehnung derselben nahm ziemlich regelmäßig mit der Zeit ab. Dass ein mykotischer Thrombus die Metastasen verursacht hat, dafür spricht die Häufung der Metastasen und die normale Temperatur, die in den Zwischenpausen herrschte. Wären die Metastasen durch Bakteriämie in Folge einer Gewebsmykose entstanden, so hätte diese primäre Mykose dauernd Symptome (Abscessfieber) machen müssen. Bei der kurzen, aber intensiven Enteritis, die vorhergegangen, liegt es nahe, den Eintrittsort der Noxe in den Darm zu verlegen, damit ist aber über den Sitz der Thrombose noch nichts gesagt.

Die Thrombomykose bildet sich ja meistens im Anschluss an eine Gewebsmykose der Nachbarschaft aus. Aus diesem Grunde würde man nach Primärmykosen der Darmwand zuerst an eine Mesenterialvenenmykose denken müssen. Möglich ist es sehr wohl, dass der mykotische Thrombus dem Mesenterialvenensystem angehörte. Die Emboli können sehr wohl von dort in die Haut gelangen, ohne dass nebenbei eine zu sichtbaren Symptomen ausgebildete Lebermykose zu Stande kommt. Aber muss denn bei Thrombomykose immer ein unmittelbarer Übergang von Eiterkokken aus der Primärmykose in den Thrombus angenommen werden?

Oder, mit anderen Worten, kann ein Thrombus hämatogen inficirt werden, sei es durch Bakteriämie bei Gewebsmykose, sei es von einem anderen mykotischen Thrombus aus?

Eben so gut wie thatsächlich sehr häufig ein Blutextravasat durch mitausgetretene Kokken vereitert, muss doch auch der viel Fibrin enthaltende blande Thrombus durch zwischengelagerte Eiterkokkenkeime inficirt werden können.

Natürlich handelt es sich nur um frische, wachsende Thromben.

Wir sehen an Arterien Aneurysmen vereitern, ohne dass man dabei an ein Durchwandern der Keime durch die Arterienwand und durch die wandnächsten organisirten Thrombusschichten denkt. Im Venensystem, das wegen der Stromrichtung des Blutes hier allein in Betracht kommt, ist bei zwei Zuständen hauptsächlich Gelegenheit zur Thrombusbildung gegeben: bei marantischen Zuständen und bei dem puerperalen Verschluss der Uterusvenen.

Es sei hier ein Sektionsbefund eingeschaltet, der eine marantische Thrombose betrifft.

R. 20jähriger Mann. Leiche stark abgemagert. Alte Abscesshöhle rechts an der Lendenwirbelsäule, retroperitoneal nach unten sich vor der Beckenschaufel in der Scheide des Psoas, hinten am Darmbein hinabziehend, durch mehrere Fisteln in der Glutealgegend sich nach außen öffnend. In der rechten Lunge ein Abscess des Unterlappens, sonst keine käsigen oder sonst pathologischen Stellen im Unterlappen, außer Luftleere der den Abscess umgebenden Schichten.

Linke Lunge enthält im Oberlappen central käsige Knoten. Außerdem zeigt die ganze Pleura links ganz frische Pleuritis (feiner körniger Belag).

Linkes Bein geschwollen. Während die Venen der linken Seite, auch die direkt über den Abscessraum hinwegziehende Vena anonyma, zart und ohne abnormen Inhalt sind, zeigt sich links entlang der Vasa iliaca und cruralia Ödem der Gefäßscheide. Die Vena iliaca und Vena cruralis rundlich, starr, enthalten erweichte Thrombenmassen.

Die terminale Pleuritis ist wahrscheinlich die Folge der Thrombomykose in der linken Vena cruralis. Der Zustand solcher Kranken erleichtert natürlich das Obsiegen der Kokken im Thrombus wegen des Mangels an Leukocytenmaterial.

Fall VIII. Frau R. 22 Jahre alt, bisher sehr kräftig. Im dritten Monat der ersten Graviditat.

Konsultation 10. II. Hat einige Tage Schmerzen rechts im Leibe vom Rippenbogen bis in die Darmbeingegend gespürt, dabei Mattigkeit (Fieber?). Seit letzter Nacht starke Verschlimmerung, große Schmerzen rechts unten, Erbrechen. Druckempfindlicher Tumor in der Fossa iliaca, Leib sonst wegen Spannung nicht abzutasten. Sensorium klar. Puls 110, nicht sehr kräftig. Fieber. An demselben Tage Schnitt bis aufs Peritoneum. Mehrfache Punktionen ergeben keinen Eiter. Ausfüllung der ganzen Wunde mit Mull. Essigsaure Thonerde in gedecktem Verband.

11. II. Kein Fieber. Heftige Schmerzen.

12. II. Nachts wieder Erbrechen. Vorm. Temp. 38,3. Puls 120. Punktion ergiebt Eiter nach vorn. Durchtrennung des schwartig verdickten Peritoneum parietale. Eiter zwischen den Darmschlingen, die anscheinend nur lose verklebt sind. Vom Wurmfortsatz nichts zu sehen. Gazedrainagen.

14. II. Bisher stetiges Aufstoßen. Heute Flatus, dann etwas Stuhlgang.

21. VII. Nekrosen größtentheils aus der Wunde geschwunden. Granulationsschicht normal ausgebildet. Klagt noch über Schmerzen.

22. VII. Diarrhöen. Kolikschmerzen. Kein Fieber.

23. VII. Die Kolikschmerzen haben sich als Wehen erwiesen. Mittags Abgang eines 15 cm langen Foetus. Gleich darauf ein Schüttelfrost. Placenta zur Hälfte retinirt. Die Placentareste werden an demselben Tage entfernt. Eitriger Ausfluss und Fieber in den nächsten Tagen. Dann am 4. Tage wieder ein Schüttelfrost von derselben Stärke, wie am 23. II. Seitdem blieb der Zustand der periodischen Schüttelfröste bestehen. Es waren zuerst meist 3—5 Tage, später 6—8 Tage fieberfreien Intervalles dazwischen, während welcher die Patientin auch reichlich Nahrung zu sich nehmen konnte. Tod erst am 14. VI.

Während der ganzen Zeit war niemals ein Anzeichen einer Gewebsmykose neben dem Uterus oder an anderen Organen zu bemerken. Die Iliakalwunde heilte, allerdings sehr langsam, zu, beim Tode granulirte sie noch oberflächlich.

Es ist also ein ausgeprägter Fall von Puerperalerkrankung der »thrombophlebitischen« Form, also von Thrombomykose im Gebiete der Uterusvenen. Die letzte Ursache davon ist zweifellos die intraabdominale Mykose am Wurmfortsatz. Wie sind nun die Kokken in die puerperalen

Thromben der Uterinvenen gelangt? Von außen? Seit dem 12. II. ist nicht untersucht worden. Außerdem war zur Zeit der Fruchtausstoßung die Thrombomykose bereits im floriden Stadium.

Wirkungsvolle Wehen waren nicht zu Stande gekommen vor dem 23. VII., denn bis dahin war kein Tropfen Blut abgegangen.

Vielleicht ist aber doch durch schwache Kontraktionen schon zur Zeit der größten Eiterretention — vor der Eröffnung des Herdes — theilweise Ablösung der Eihäute und Thrombose an diesen Stellen des Uterus erfolgt, so dass die bei der Uterusverkleinerung am 22. II. und 23. III. frisch gebildeten Thromben Fortsetzungen von schon mykotischen Thromben wurden.

Ich gebe zu, dass möglicherweise die Thrombusinfektion auch vom Fötus her erfolgt ist, dass also keine direkt hämatogene Thrombusinfektion vorliegt.

Aber wie dem auch in unserem Falle sei, sollte nicht überhaupt in der Ätiologie des Puerperalfiebers die hämatogene Infektion der Uterusthromben eine Rolle spielen? Wir wissen doch jetzt, dass selbst bei geringfügigen Mykosen, bei Nageleiterungen, beim Ekzem, zur Zeit der Fieberhöhe häufig Kokken kreisen.

Das wäre eine wirkliche Autoinfektion, während mit diesem Ausdruck bis jetzt von den Gynäkologen Infektion von einer äußeren Körperhöhle aus bezeichnet wird. Da, wie schon erwähnt wurde, der gesunde Körper gerade den im Thrombus auskeimenden Eiterkokken gegenüber verhältnismäßig gut gerüstet ist, so dürfte nur selten eine hämatogene uterine Thrombusinfektion zu ausgebildeter Thrombomykose führen.

Schwächliche Kreißende sind schon eher dadurch gefährdet.

Ich für meinen Theil wenigstens ziehe mir aus den eben entwickelten theoretischen Ergebnissen die praktische Regel, dafür zu sorgen, dass bei Frauen, die die Entbindung erwarten, keine Zahnfleischmykose, keine Nageleiterung, keine Furunkelbildung zur Entwicklung kommt.

Ich glaube auch, dass besonders bei älteren Leuten die terminalen embolischen Lungen- und Pleuramykosen häufiger, als man annimmt, auf dem Wege der Infektion von Venenthromben im Unterschenkel, im Becken etc. zu Stande kommen. Die Thrombomykose braucht dann ja durchaus nicht weit entwickelt zu sein, ihre Symptome sind um so geringfügiger, je weniger die Venenwand selbst und ihre Umgebung mit ergriffen wird. Blutmykosen an sich machen keinen Entzündungs- (Toxin-) Schmerz, daher tritt das hauptsächliche alarmirende Symptom der Gewebsmykosen, der Schmerz, ganz in den Hintergrund.

Ganz kleine, frische, inficirte Thromben können aber sehr bald ein wirksames embolisches Material für Lungen-Metastasen hergeben. So verläuft die tödliche Lungenerkrankung bei älteren Leuten unter dem klinischen Bilde der bronchiogenen Lungenmykose, z. B. der Influenza.

Es giebt noch eine — künstlich hergestellte — Gelegenheit, bei der Thrombenbildung und Bakteriämie zeitlich zusammenfallen: bei Operationen, z. B. nach Eröffnung tief liegender Eitermykosen oder nach Exstirpation abdominaler Eitersäcke.

Man vermeidet ja, wo es angeht, die Unterbrechung größerer Venen, kleine Venen aber bieten wegen der Möglichkeit, ihre Wände an einander zu legen, für Thrombomykosen ungünstige Stellen.

An Extremitäten sorgt man therapeutisch für Hochlagerung, wodurch die Entleerung der Venen befördert wird. Nach einer Oberschenkelamputation z. B., die wegen einer ausgebreiteten Mykose im Unterschenkel — mit Recht oder mit Unrecht — gemacht wird, wirkt die Hochlagerung der Bildung prall gefüllter Endstücke der Venen entgegen, die ihrerseits bei der bestehenden Bakteriämie zu mykotischer Thrombose führen könnten.

Überhaupt liegt der Werth der Hochlagerung auch unter anderen Verhältnissen, z. B. bei nicht eröffneten Mykosen, in dem Schutze der Venen. Sowohl die Gefahr der Perforation wie die der mykotischen Wandzerstörung mit folgender Thrombomykose wird verringert, während der Werth der Hochlagerung für den Verlauf der Gewebsmykose selbst ein recht zweifelhafter sein dürfte. Um auf die Frage der hämatogenen Infektion von Ligaturthromben zurückzukommen, so giebt es Operationen, bei denen schlechterdings die Durchtrennung starker Venen nicht zu umgehen ist, z. B. bei der Exstirpation von Eitersäcken im Abdomen.

Hier handelt es sich aber meist um alte Eiterungen, die theils keimfrei, theils so gut leukocytär abgeschlossen sind, dass die Bakteriämie nicht hochgradig ist.

Aber ich glaube, dass unter Umständen doch hämatogen inficirte Thromben in den Venenstümpfen der Ligamenta lata z. B. unangenehme Folgen mit sich bringen. Postoperative Mykosen im Beckenbindegewebe können sehr wohl thrombomykotischen Ursprungs sein, denn sehr bald, nachdem der Abschluss vom Blutraum zu Stande gekommen, sind solche Mykosen nicht mehr von primären Gewebsmykosen zu unterscheiden.

Thrombosen, die nach derartigen Operationen zu Embolie führen, sind meiner Ansicht nach immer verdächtig, aufkeimende Kokkeneinlagerungen in ihrem Inneren zu bergen. Denn blande Thromben bleiben klein und liegen der Gefäßwand an. Für solche postoperative Thrombosen ist ein »staffelförmiges, zur Temperatur in Kontrast stehendes Emporklettern des Pulses charakteristisch«. Ob aber die Erklärung dieser Pulsvermehrung nach Wyder[1]) u. A. in der Strombehinderung zu suchen ist, oder ob ein toxämisches Symptom vorliegt, ist durchaus noch nicht ausgemacht. Denn die Toxämie kann sich sehr wohl durch Pulserhöhung ohne Temperatursteigerung äußern.

Thrombomykosen puerperalen Ursprungs pflegen schnell große Ausdehnung anzunehmen und sind der operativen Therapie auch wegen der Schwierigkeit genauer anatomischer Diagnose vor der Hand nicht zugänglich.

In Fall VIII war zwar die Diagnose Thrombomykosis durch die Fieberkurve völlig sicher gestellt, aber kein Anhaltspunkt für den Weg gegeben, den der Process im Venensystem genommen hatte. Subjektiv

1) Über Embolie der Lungenarterin. Klin. Vortr. 1896.

wurde nur über mäßigen Spontanschmerz um die Gegend des Promontorium herum geklagt.

Daher muss sich die Behandlung in solchen Fällen damit begnügen, zu versuchen, die Widerstandskraft des Körpers im Kampfe mit der Blutmykose zu heben.

Die Versuche, aus den Stoffwechselprodukten der Eiterkokken selbst Substanzen herzustellen, die, dem Blute einverleibt, eine wirksamere Reaktion des Körpers hervorrufen, haben noch nicht zu einem für die Praxis brauchbaren Resultat geführt. Diese Versuche erscheinen aber durchaus nicht hoffnungslos, seitdem man weiß, worin die Widerstandsfähigkeit des Körpers gegen Blutmykosen liegt, und nicht mehr mit derselben als etwas Mystischem, Unklarem zu rechnen hat.

Wie bei einer Gewebsmykose alles darauf ankommt, dass möglichst schnell reichliche Leukocytenmengen ins Gewebe einwandern, so kommt es bei den Blutmykosen darauf an, dass möglichst zahlreiche Leukocyten zur Abschließung der mykotischen Theile zur Verfügung stehen, dass also die Toxinleukocytose energisch zur Entwicklung kommt. Da man nun durch sterilisirte Bakterienstoffwechselprodukte künstliche Leukocytose hervorrufen kann, haben die Versuche, solche Stoffe isolirt dem Blute beizumischen, durchaus ihre theoretische Berechtigung.

Vor der Hand muss man sich in Ermangelung eines besseren Mittels mit der Anwendung des Alkohols in solchen Fällen von Thrombomykose begnügen, wo man auf innerliche Behandlung allein angewiesen ist.

Zum Schlusse möchte ich noch einmal die Momente kurz zusammenfassen, in welchen bei der Eiterkokkeninfektion die Gefahr für den Körper liegt:

1) Durch plötzliche Einführung sehr virulenten Impfmaterials bei intakter Lymphströmung kann die Toxinentwicklung gleich nach der Impfung, bevor die Entzündung wirksam werden kann, lebensgefährlich werden.
2) In geschwächten Körpern können Mykosen in ihrem ganzen Verlauf ohne wirksame Entzündung verlaufen und durch Toxämie den Tod herbeiführen.
3) Jede Mykose kann durch Bakteriämie Metastasen in lebenswichtigen Oganen (z. B. im Gehirn) machen.
4) Nach Ausbildung der mykotischen Eiterung kann die Mykose durch Übergreifen auf eine Venenwand den Blutraum erreichen. Dann kann entweder tödliche Toxin-, Bakterien- und Eiterüberschwemmung des Blutes erfolgen, oder der Zustand der Thrombomykose sich ausbilden. Die Thrombomykose kann durch Toxin-, Bakterien- und Eiterüberschwemmung des Blutes den Tod herbeiführen, oder durch Metastasen in lebenswichtigen Organen.

Außerdem kann jede, auch die kleinste Mykose durch Bakteriämie gelegentlich einen präformirten, wachsenden Thrombus inficiren und somit alle Gefahren der Thrombomykose im Gefolge haben.

Einladung zum Abonnement

auf die

Medicinischen Centralblätter

für 1900.

CENTRALBLATT FÜR INNERE MEDICIN

herausgegeben von

Bins, Gerhardt, v. Leube, v. Leyden, v. Liebermeister, Naunyn, Nothnagel,

redigirt von

H. Unverricht.

21. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR CHIRURGIE

herausgegeben von

E. v. Bergmann, F. König, E. Richter.

27. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR GYNÄKOLOGIE

herausgegeben von

H. Fritsch.

24. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

Das Bedürfnis der Zusammenfassung der durch die Specialforscher der einzelnen Wissenschaften gewonnenen Resultate zu einem dem Praktiker dienlichen Ganzen hat nach Vereinigung der drei nach gleichen Grundsätzen redigirten Centralblätter in einem Verlage dazu geführt, vom 1. Januar 1883 ab neben den bisherigen Einzelausgaben eine wöchentliche Gesammtausgabe derselben in broschirten Heften von je 4—5 Bogen unter dem Titel

Centralblatt für die gesammte Medicin

(Innere Medicin — Chirurgie — Gynäkologie)

zu veranstalten und dieselbe zu dem ermäßigten Preise von ℳ 12,50 vierteljährlich abzugeben.

Probenummern

sind durch alle Buchhandlungen oder von der Verlagsbuchhandlung unentgeltlich zu beziehen.

Leipzig.

Breitkopf & Härtel.

Ichthyol

Die Ichthyol-Präparate werden von Klinikern und vielen Aerzten aufs wärmste empfohlen und stehen in Universitäts- sowie städt. Krankenhäusern in ständigem Gebrauch.

wird mit Erfolg angewandt:

bei **Frauenleiden** und **Chlorose**, bei **Gonorrhoe**, bei **Krankheiten** der **Haut**, der **Verdauungs-** und **Cirkulationsorgane**, bei **Lungentuberkulose**, bei **Hals-, Nasen-** und **Augenleiden**, sowie bei **entzündlichen** und **rheumatischen Affektionen** aller Art, theils infolge seiner durch **experimentelle** und **klinische** Beobachtungen erwiesenen **reducirenden, sedativen** und **antiparasitären** Eigenschaften, anderntheils durch seine die **Resorption befördernden** und den **Stoffwechsel steigernden** Wirkungen.

Wissenschaftliche Abhandlungen nebst Receptformeln versenden gratis und franco die alleinigen Fabrikanten:

Ichthyol-Gesellschaft, Cordes Hermanni & Co.,

HAMBURG.

Verlag von BREITKOPF & HÄRTEL in LEIPZIG.

Verhandlungen

der

Gesellschaft für Geburtshilfe

zu Leipzig in dem Jahre 1899.

Mit 7 Abbildungen. gr. 8. VIII u. 76 Seiten. Preis kart. ℳ 1.—.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Sämmtliche

Farbstoffe, Tinctionen, Reagentien

für

Mikroskopie und Bakteriologie

gewissenhaft nach Angabe der Autoren.

Dr. G. Grübler & Co., Leipzig.

Centralstelle für mikroskopisch-chemischen Bedarf.

Preislisten gratis und franco.

E. B.

BOSTON MEDICAL LIBRARY
NOV 30 1900

Sammlung Klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge

herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Nr. 283.

(Dreizehntes Heft der zehnten Serie.)

Über das elastische Gewebe in der normalen und pathologisch veränderten Gebärmutter

von

Ludwig Pick.

Subskriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Heftes 75 Pf.

Ausgegeben Oktober 1900.

Leipzig

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel

1900.

Das Recht der Übersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription.

Sammlung klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Die Sammlung klinischer Vorträge ist im Sinne ihres Begründers von den ersten Klinikern fortgeführt worden und hat ihre leitende Stellung auf diesem Gebiete zu wahren gewusst.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein broschirtes **Heft** in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes **Heft** für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen: **Serie I** (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120), **V** (Heft 121—150), **VI** (Heft 151—150), **VII** (Heft 181—210), **VIII** (Heft 211—240) und **IX** (Heft 241—270), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 271,** welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, begann die **X. Serie** (Heft 271—300 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden unentgeltlich geliefert.

Die Vorträge der ersten Reihe des Unternehmens in 12 Serien werden nach wie vor einzeln sowie in Serien zum Preise von ℳ 15.— abgegeben; auch sind zu den Vorträgen der Chirurgie, Inneren Medicin und Gynäkologie (jede Gruppe 4 **Bände** umfassend) geschmackvolle Einbanddecken zum Preise von je 1 ℳ durch jede Buchhandlung oder direkt von der Verlagshandlung zu beziehen.

LEIPZIG, 1900. **Breitkopf & Härtel.**

Von der zehnten Serie erschienen bisher:

271. Winterkuren im Hochgebirge. Von **Wilhelm Erb.**
272. Einige Fragen des Stoffwechsels und der Ernährung. Von **Friedrich Müller.**
273. Zur Frage der Osteomyelitis, speciell über die centrale gummöse (syphilitische) Osteomyelitis der langen Röhrenknochen. Von **Paul Klemm.**
274. Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane zu anderen Organen. Von **Herm. W. Freund.**
275. Zur Aetiologie der Uterusmyome. Von **Sigmund Gottschalk.**
276. Über den Werth des orthopädischen Stützkorsettes. Von **Oscar Vulpius.**
277. Das Myom in der Fortpflanzungsperiode. Von **M. von Strauch.**
278. Dammschutz. Von **B. S. Schultze.**
279. Die Akklimatisation der europäischen und insbesondere der germanischen Rasse in den Tropen und ihre hauptsächlichen Hindernisse. Von **Friedrich Wulffert.**
280. Über primäres Scheidensarkom Erwachsener (Lymphendothelioma). Von **Otto Seitz.**
281. Über die Beziehungen von traumatischen Einflüssen zur Entstehung von Gelenkrheumatismus und über den pyogenen Ursprung desselben. Von **Philipp Kissinger.**
282. Über schwere Eiterkokken-Infektion (sogenannte »Blutvergiftung«). Von **Georg Meyer.**
283. Über das elastische Gewebe in der normalen und pathologisch veränderten Gebärmutter. Von **Ludwig Pick.**

283.

(Gynäkologie Nr. 104.)

Über das elastische Gewebe in der normalen und pathologisch veränderten Gebärmutter.[1])

Von

Ludwig Pick,

Berlin.

Aus Professor Dr. L. Landau's Frauenklinik, Berlin.

Meine Herren! Das Thema, dem meine heutigen Demonstrationen und Ausführungen gelten, ist nicht, wie es auf den ersten Blick vielleicht den Anschein haben könnte, ein rein anatomisches.

Denn das Studium des elastischen Gewebes in der normalen und pathologisch veränderten Gebärmutter zeigt uns nicht nur bemerkenswerthe anatomische Thatsachen, sondern entrollt gleichzeitig eine eigene Physiologie und Pathologie der elastischen Substanz des Uterus, die sich von besonderer Bedeutung erweist für das Verständnis gewisser physiologischer und pathologischer Zustände der Gebärmutter selbst.

Bisher haben sich mit dem Verhalten der elastischen Fasern im Uterus nicht gerade viel Autoren beschäftigt. In chronologischer Folge sind dies Acconci[2]), Dührssen[3]), v. Dittel[4]), Davidoff[5]), Poro-

1) Nach einem in der Berliner medicinischen Gesellschaft am 23. Mai 1900 gehaltenen Vortrage.

2) Acconci, Contributo allo studio dell' anatomia e fisiologia dell' utero gestante e partoriente. Estratto dal giornale della regia academia di medicina. Torino 1890.

3) Dührssen, Beitrag zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der Portio vaginalis uteri. Arch. f. Gynäkol. Bd. XLI. p. 259. 1891.

4) v. Dittel, a. Über die elastischen Fasern der Gebärmutter. Wien. klin. Rundschau. No. 26 u. 27. 1896. — b. Die Dehnungszone des schwangeren und kreißenden Uterus etc. Fr. Deuticke, Wien 1898.

5) Davidoff, Zur Frage der Veränderungen des elastischen Gewebes des Uterus bei Spontanrupturen intra partum et graviditatem (russisch). Inaug.-Dissert. Petersburg 1895.

schin[1]) und Woltke[2]), dessen »Beiträge zur Kenntnis des elastischen Gewebes in der Gebärmutter« erst kürzlich erschienen sind. Woltke's Arbeit ist die einzige, die das vorliegende Thema nach einem mehr umfassenden Plane behandelt: sie schildert die elastischen Elemente des gesammten Uterus im Ablauf der individuellen Entwicklung, in der Schwangerschaft, im Puerperium und auch bei gewissen entzündlichen Veränderungen des Organs.

Acconci und später v. Dittel studirten die Ausbreitung des elastischen Gewebes wesentlich an der schwangeren, kreißenden und frischpuerperalen (Acconci) Gebärmutter, in erster Linie mit Rücksicht auf die viel diskutirten Fragen von der Dynamik des kreißenden Uterus und vom »unteren Uterinsegment«. Beide Autoren stellten übereinstimmend fest, dass der Uterus elastische Elemente besonders in seinen äußeren Schichten enthalte und dass diese eine besondere Ausbildung sowohl im untern Corpussegment wie namentlich in der Cervix uteri, d. h. also in der gesammten »Dehnungszone« (v. Dittel) erfahren. Doch kommt v. Dittel — mit Recht — zu dem resignirten Schluss, dass aus diesen Befunden Bindendes weder für die Lehre von der »Cervixentfaltung« noch für die Schröder'sche Doktrin vom untern Uterinsegment abzuleiten sei.

Dührssen fand, dass in der Portio vaginalis des normalen geschlechtsreifen Uterus die Anordnung der elastischen Fasern einem ganz bestimmten Typus entspräche: dort besteht ein centraler, derber, an Muskelfasern reicher und an elastischen Elementen sehr armer Abschnitt und ein etwa gleich großer peripherischer, weicher, der umgekehrt wenig Muskelzellen, aber dafür sehr reichlich elastisches Gewebe führt. Hier »bilden die elastischen Fasern ein oberflächliches, unter dem Plattenepithel gelegenes Netzwerk, welches bis zur Cervicalschleimhaut reicht, und ein tiefes gröberes Netzwerk, welches die Gefäße umspinnt. Beide Netzwerke hängen untereinander und mit den elastischen Fasern der Scheide zusammen« (l. c. p. 292). Auf dieser anatomischen Feststellung begründet Dührssen eine Reihe von Folgerungen zur Physiologie, Pathologie und Therapie der Geburt (Mechanik der Muttermundseröffnung etc.), zur Technik der Portioamputation, zur Ausbreitung des Portiocancroids und zur Entstehung der Erosionen.

Davidoff und Poroschin machen hauptsächlich auf pathologische Abweichungen — qualitative und quantitative — des elastischen Gewebes der Gebärmutter als ätiologisches Moment für das Zustandekommen von

---

1) Poroschin, Zur Ätiologie der spontanen Uterusruptur während Schwangerschaft und Geburt. Centralbl. f. Gynäkol. Bd. XXII. p. 183. 1898.

2) Woltke, Beiträge zur Kenntnis des elastischen Gewebes in der Gebärmutter und im Eierstock. Ziegler's Beitr. zur pathol. Anat. u. allgem. Pathol. Bd. XXVII. p. 575. 1900.

Spontanrupturen des Uterus während Schwangerschaft und Geburt aufmerksam, ähnlich wie neuerdings Siebourg[1]) gelegentlich eines Falles von spontanem Abreißen des Fornix (Kolpaporrhexis) intra partum auf pathologische Veränderungen der elastischen Fasern der Vagina in Lage oder Struktur als Ursache des Vorganges hinweist.

Die Ergebnisse der Woltke'schen Untersuchungen endlich resumire ich in Folgendem:

1) Wie sich am normalen Uterus bald nach der Geburt bis zum Klimakterium hin feststellen lässt, finden sich elastische Fasern immer nur in den »Interstitien« der äußeren (Stratum subserosum) und mittleren (Stratum vasculosum) Muskelschicht der Gebärmutterwand, und zwar von außen nach innen abnehmend. Die inneren Muskellagen (Stratum submucosum) enthalten keine elastischen Fasern, mit Ausnahme der longitudinalen Muskelstränge, welche die ringförmigen Muskelzüge um die Ausführungsgänge der Tuben im oberen Uteruswinkel vom Corpus mucosae abtrennen.

2) Im Greisenalter bleiben die elastischen Fasern nur in der äußeren Schicht (Stratum subserosum) gut erhalten. Im mittleren (vaskulären) Stratum bilden sie Anhäufungen um die gewöhnlich gruppenförmig vereinigten und arteriosklerotischen (bei Frauen nach 80 Jahren meist obliterirten) Gefäße und verschwinden in dieser Schicht aus den bindegewebigen interfascikulären Interstitien, die sie zur Zeit der Geschlechtsreife gleichmäßig durchziehen, allmählich so vollständig, dass die circumvaskulären Inseln elastischen Gewebes jeden Zusammenhang unter einander verlieren.

3) Die Morphologie der elastischen Fasern im Uterus schwankt in Abhängigkeit vom Alter des Weibes. Die zarten feinen gewundenen Fibrillen der Kinder und jüngeren Mädchen werden mit zunehmendem Alter zu dickeren Fasern. Bei Frauen nach 50 Jahren verlieren diese ihre Kontinuität, werden krümlig, bröcklig, zuweilen höckrig, namentlich am Ende, und schmelzen im Alter nach 70 Jahren regelmäßig zu klumpigen Massen zusammen, aus denen man die einzelnen Fasern kaum mehr herausdifferenciren kann.

4) In der Portio vaginalis bilden die elastischen Fasern ein oberflächliches, unter dem geschichteten Plattenepithel gelegenes Netzwerk, welches nur bis zur Cervicalschleimhaut reicht. Ein tiefer gelegenes Netzwerk umspinnt die Gefäße. Beide Netzwerke hängen untereinander durch fadenförmige Ausläufer zusammen. In demjenigen Abschnitt der Portio, welcher der Cervicalschleimhaut anliegt, fehlen elastische Fasern.

5) In der Schwangerschaft erfolgt in der ersten Hälfte entsprechend

---

1) Siebourg, Über spontane Abreißungen der Scheidengewölbe in der Geburt (Kolpaporrhexis). München. med. Wochenschr. Nr. 5. 1899.

der Vermehrung der Muskel-Bindegewebsfasern und der Gefäße eine starke Zunahme der Zahl der elastischen Fasern und zwar in Corpus wie Portio. Doch bleibt auch jetzt das innere Drittel des Myometrium corporis frei.

In der zweiten Hälfte der Gravidität treten die elastischen Elemente, namentlich der »Interstitien«, an Entwicklung und Quantität stark zurück, im Corpus wie in der Portio, um im Puerperium in »bedeutender Regenerationsfähigkeit« wieder zu erstehen.

Im Endeffekt bedingt eine auch nur einmalige Konception eine starke bleibende Zunahme der elastischen Fasern gegenüber dem geschlechtsreifen virginalen Uterus, wo die Fasern verhältnismäßig spärlich ausgebildet sind.

In den Gefäßen des Stratum vasculosum trifft man in der Schwangerschaft (dritter Monat), namentlich aber im Puerperium leisten- oder buckelförmige Proliferationsherde der Intima, die außer Bindegewebszellen und Leukocyten sehr reichlich neugebildete feine elastische Fasern enthalten und im puerperalen Uterus wohl Organisationszustände wandständiger Thromben darstellen.

6) Bei der chronischen Metritis corporis sind zugleich mit dem Bindegewebe der Interstitien auch die elastischen Fasern der äußeren und mittleren Schicht stark vermehrt.

Ebenso entstehen bei chronischer Entzündung der Portio in dem schrumpfenden fibrösen Gewebe elastische Fasern. —

Das Material für meine eigenen Untersuchungen über das elastische Gewebe in der Gebärmutter lieferten mir theils geschlechtsreife, theils senil involvirte, sowohl normale (auch schwangere oder puerperale) wie pathologisch veränderte Gebärmütter.

Für die Darstellung des elastischen Gewebes bewährte sich die bekannte Methode Weigert's auf das Vortrefflichste. Da ich für das Studium der feineren Ausbreitungsverhältnisse der elastischen Fibrillen einer gleichzeitigen Färbung des kollagenen Gewebes, des Muskelzellplasmas und der Zellkerne benöthigte, so kombinirte ich die Weigert'sche Färbung mit einer Tinktion im van Gieson'schen Gemisch und einer Karminkernfärbung in folgender Weise:

1) 4%iges Grenacher'sches Alaunkarmin $^1/_2$ Stunde;

2) Abspülen in Wasser;

3) Weigert's Lösung zur Färbung der elastischen Fasern $^1/_2$—1 Stunde;

4) kurzes Abspülen in 94%igem Alkohol;

5) Abspülen in Wasser;

6) van Gieson's Gemisch 1 Minute;

7) Abspülen in Wasser;

8) Alkohol, Xylol, Kanadabalsam.

Zellkerne gelbroth, Muskelzellplasma intensiv gelb, kollagenes Gewebe leuchtend roth, elastische Fasern schwarzviolett.

Die gleichzeitige Darstellung selbst der feinsten elastischen und kollagenen Fibrillen in ihren topographischen Beziehungen untereinander und zu den Muskelzellen ist bei diesem Vorgehen[1]) eine geradezu ideale. Man mache eine Kontrollfärbung allein mit der Weigertlösung oder auch mit bloßer Karminvorfärbung, und man wird sich leicht von dem besondern Vortheil unserer kontrastreichen Präparate überzeugen.

Dabei ist die Art der voraufgegangenen Härtung (Alkohol, Formol, Müller'sche Flüssigkeit, Formol-Müller [Orth], Konservirung »in natürlicher Farbe«) ganz irrelevant; Celloidinschnitte sind mit gleichem Vortheil wie Gefrierschnitte von gehärtetem Material, sei dies operativ gewonnen oder der Leiche entnommen, verwerthbar; kurz, es besteht die möglichste Freiheit für Auswahl und Vorbereitung der Schnitte. Eine Schnittdicke von 10—20 μ (je nach der Intensität der durch die gewählte Härtungsflüssigkeit bedingten stärkeren oder geringeren Schrumpfung des Materials) ist völlig ausreichend. Die Präparate sind haltbar.

Unerlässlich für das Studium der feineren Vertheilung des elastischen Gewebes in der Uteruswand ist ein Wechsel der Schnittrichtung in den drei Hauptebenen des ausgeschnittenen Organs, d. h. es ist die Uterussubstanz auf sagittalen, horizontalen und frontalen Schnitten zu durchmustern. Auch habe ich bezüglich der Syntopie der elastischen Fasern äußerst instruktive Präparate von Totalschnitten durch ganze Uteri in den verschiedenen Richtungen, nach obiger Methode gefärbt, gewonnen.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen sind von zweierlei Art. In einem Theile bilden sie Bestätigungen, Einschränkungen oder Erweiterungen von Befunden der früheren Autoren. Zu einem andern Theile betreffen sie feinere, bisher nirgends gewürdigte Struktureigenthümlichkeiten des Myometriums bezüglich seiner muskulären, bindegewebigen und elastischen Komponenten: sowohl für die besondere Anordnung der gröberen elastischen Fasern in der Muskelsubstanz wie für die intimeren Beziehungen der elastischen und kollagenen Fibrillen zur einzelnen Muskelzelle des Uterus haben sich histologische Gesetzmäßigkeiten ergeben.

---

1) Man kann auch mit Lithionkarmin vorfärben oder die Weigert'sche Lösung vor Alaunkarmin anwenden, oder auch Hämalaun zur Kernfärbung benutzen. Nur muss man im letzteren Falle zuerst mit der Weigertlösung färben, weil bei Weigerttinktion nach der Hämalaunfärbung letztere (HClgehalt der Weigertlösung!) Schaden nimmt. Im Allgemeinen ist Karmin zur Kernfärbung zu bevorzugen, weil bei Kombination von Hämalaun- und Weigertfärbung die dunkle Nuance der Kerne zu wenig gegen die gleichfalls dunkle der elastischen Elemente absticht.

Ich werde über die Resultate der einen wie der andern Art je in einem besondern Abschnitte berichten.

I.

Den Satz Davidoff's und Woltke's, dass im geschlechtsreifen Uterus die innere Schicht (Stratum submucosum) des Myometriums von elastischen Elementen frei ist, kann ich bestätigen. Auch im normalen Endometrium fehlen sie. Hier wie dort sind sie nur in Form geringfügiger Beimengungen der Gefäßwand zu finden. Nagel[1]) hat Unrecht, wenn er sagt, dass die Muskelhaut des Uteruskörpers neben Bindegewebsfasern elastische Fasern »besonders in der inneren Schicht« führe. Freilich bezieht sich dies Fehlen der elastischen Substanz nicht auf das ganze »innere Drittel« des Myometriums (Woltke, l. c. p. 579). Benutzt man starke Objektive, am besten die Immersion, so lassen sich, auch bei Nulliparen, zuweilen feine elastische Fibrillen sowohl zwischen als innerhalb der Muskelbündel (s. u. Theil II) bis stark in den Bereich des inneren Drittels hinein, gelegentlich selbst bis auf 2—3mm an das Endometrium heran verfolgen.

Und ferner habe ich im senil-atrophischen Uterus von den Gefäßen der Muskelwand aus, die sehr reichlich elastisches Gewebe führten, sogar unmittelbar unter der atrophischen Schleimhaut gelegentlich eine nicht unerhebliche Ausbreitung zwischen die Muskelfascikel der Nachbarschaft beobachtet.

Überhaupt wächst die Menge des elastischen Gewebes bei der senilen Rückbildung der Gebärmutter im Corpus wie in der Cervix, und zwar nicht bloß in den Gefäßwänden.

Von einem generellen »Altersschwund« der elastischen Fasern (Dührssen, l. c. p. 279) — diese Vorstellung ist offenbar von dem Vorgang der senilen Veränderung des elastischen Gewebes in der äußeren Haut (Poroschin, l. c. p. 187) entlehnt —, ist an der Gebärmutter nicht die Rede.

Ich habe im Uterus einer 82jährigen Greisin bei 7mm maximaler Wanddicke im obern Corpustheil in der ganzen äußeren Hälfte der gesammten Wand fast nur elastisches Gewebe gesehen. Die nach obiger Methode gefärbten Schnitte sahen schon makroskopisch in dieser Zone vollkommen schwärzlich aus. Und ferner fand ich bei einer 78 Jährigen eine reichliche Anhäufung elastischer Fasern sowohl in der Portio mucosa wie in dem centralen, im geschlechtsreifen Alter an elastischen Fasern äußerst armen Abschnitte des Scheidentheils.

---

1) Nagel, Die weiblichen Geschlechtsorgane in Bardeleben's Handbuch der Anatomie des Menschen. Jena, p. 86, 1896.

Der Uterus rangirt hier in einer Linie mit den parenchymatösen Organen, Niere, Leber, Hoden, oder mit dem Herzen oder den Lymphdrüsen oder der Milz, in denen die Menge des elastischen Gewebes mit dem Alter gesetzmäßig zunimmt. Melnikow-Raswedenkow, der diese Verhältnisse in einer ausgedehnten Untersuchungsreihe über das elastische Gewebe in normalen und pathologisch veränderten Organen[1]) verfolgt hat, gelangt zu der sehr ansprechenden Vorstellung, dass diese Altersneubildung elastischen Gewebes von vikariirender, in teleologischem Sinne zweckmäßiger Bedeutung sei (l. c. p. 583—88). Sie erstrebt und bewirkt den Ausgleich der gestörten mechanischen Verhältnisse innerhalb der einzelnen Organe. Wo durch den Ausfall an epithelialem oder muskulärem Parenchym die Fortbewegung von Sekreten und Exkreten, vor Allem von Blut und Lymphe beeinträchtigt wird, da tritt das an sich bedeutender Neubildung fähige elastische Gewebe mit seiner Vermehrung kompensatorisch ein. Und zwar betrifft zwecks gleichmäßiger Vertheilung der mechanischen Faktoren das Anwachsen der elastischen Substanz nicht allein die Gefäßwand, sondern auch das übrige Gewebe des Organs.

Ist diese Auffassung Melnikow's richtig, so folgt m. E. daraus zweierlei. Einmal, dass die Atrophie eines Organs und die kompensatorische Neubildung elastischen Gewebes in einem ganz bestimmten direkten quantitativen Abhängigkeitsverhältnis stehen müssen: je stärker die Atrophie, desto stärkere Vermehrung der elastischen Substanz. Zweitens, dass die Zunahme des elastischen Gewebes nicht bloß bei der Altersatrophie, sondern bei jeder Atrophie — einfacher oder entzündlicher, überhaupt irgendwie veranlasster (Alter, Marasmus, venöse Stauung, primäre parenchymatös- oder interstitiell-entzündliche Vorgänge) — stattfinden muss, sofern durch diese nur das mechanische Gleichgewicht der geweblichen Vorgänge gestört wird, dass also, mit anderen Worten, bei der Altersatrophie nicht das Alter, sondern die Atrophie gewisser Organbestandtheile die causa movens für die Neubildung der elastischen Fasern ausmacht.

Meine Untersuchungsergebnisse am Uterus stehen mit diesen Folgerungen im besten Einklange. Je dünner die Wand der atrophischen Gebärmutter, je geschrumpfter die Cervix, desto reichlicher findet sich elastisches Gewebe, gleichviel ob es sich z. B. um den atrophischen Uterus einer 82jährigen Greisin, einer 51jährigen Multipara oder einer 28jährigen Nullipara handelt, ja, es entspricht, je nachdem die Atrophie in Corpus oder Cervix überwiegt, diesem Verhältnisse auch die Quantitätszunahme der elastischen Fasern im Einzelnen.

1) Melnikow-Raswedenkow, Histologische Untersuchungen über das elastische Gewebe in normalen und in pathologisch veränderten Organen. Ziegler's Beitr. zur pathol. Anat. u. allgem. Pathol. Bd. XXVI. p. 546. 1899. vgl. p. 564, 555, 572, 573, 548, 551.

Ich citire genauer den letztgenannten, besonders bemerkenswerthen Fall. Er betraf eine 28jährige Nullipara mit Kastrationsatrophie der Gebärmutter. Es waren von anderen Operateuren die Uterusanhänge erst auf der einen, dann auf der anderen Seite entfernt worden. Zwei Jahre nach der letzten Operation exstirpirte dann L. Landau auf vaginalem Wege den total atrophischen Uterus, der durch gonorrhoische Entzündung, Perimetritis adhaesiva und Stumpfexsudate der Trägerin schwere Leiden verursachte. Verkleinerung zeigte wesentlich das Corpus (kaum 3 cm Länge). Dem entsprechend war auch hier der Gehalt an derben elastischen Fasern, obschon diese im normalen Uterus der Nulliparen nur in geringer Quantität zu treffen sind, in Gefäßwand und der Außen- und Mittelschicht der Muskelsubstanz ein erheblicher, während in der Cervix, die keine so wesentlichen Abweichungen zeigte (fast 2,5 cm Länge), auch das elastische Gewebe nicht gerade weit von der Norm entfernt war.

Gegenüber stelle ich einen hyperplastischen Uterus mit nicht malignen Wucherungsvorgängen am Endometrium von einer 63jährigen Frau (von L. Landau wegen langdauernder und mit andern Mitteln nicht zu stillender Blutungen auf vaginalem Wege entfernt): in Übereinstimmung mit dem hyperplastischen Zustande des »klimakterischen« Organs war hier auch — außer in der etwas arteriosklerotischen Gefäßwand — die Zunahme des elastischen Gewebes keine nennenswerthe. Ferner zeige ich Ihnen, meine Herren, die Portio einer 69 Jährigen bei Prolapsus vaginae und Descensus uteri, wo die senile Portioatrophie und demgemäß auch die Neubildung elastischen Gewebes ausgeblieben ist.

Somit gehört außer der Verkleinerung der Muskelelemente und der Zunahme des fibrösen Gewebes zur histologischen Charakteristik des atrophischen Uterus noch die Vermehrung der elastischen Substanz, und zwar betrifft diese, abgesehen von der Gefäßwand, die auch im atrophischen Endometrium an elastischem Gewebe zunimmt, in Übereinstimmung mit der Norm wesentlich die äußeren Gebärmutterlagen. Je mehr man die »hyalinen«, »altersklerotischen Bindegewebsveränderungen« in der Wand und Umgebung der Gefäße in der atrophischen Gebärmutter mit der Färbung auf elastische Fasern nachprüft, desto mehr wird sich das Neubildungsgebiet des elastischen Gewebes in solchen Organen vergrößert zeigen (vergl. z. B. auch bei Woltke, l. c. p. 576).

Sind die quantitativen Abweichungen des elastischen Gewebes der Gebärmutter im Alter variabel, so gilt dies nicht für die qualitativen. Sie entsprechen ganz konstant denjenigen Veränderungen, wie sie Woltke zutreffend beschreibt: Verdickung, Zerbröckelung, Verklumpung der Fasern. Auch Dührssen deutet auf die Entstehung »polypenähnlicher Knäuel« aus den elastischen Fasern in der senilen Portio, obschon er im Übrigen irrigerweise gerade dünnere elastische Fasern als charakteristisch für die Portio der Greisinnen erachtet (l. c. p. 278).

Es genüge, darauf hinzuweisen, dass diese an sich in der That typischen Altersmetamorphosen der elastischen Elemente etwa keineswegs für den Uterus specifisch sind, sondern durchaus dem allgemeinen Gesetze der Altersveränderungen der elastischen Fasern unterliegen, wie es für alle Organe gilt, und dass Verdickungen und Varikositäten der elastischen Fibrillen und Fasern nicht bloß im Alter, sondern auch bei allen möglichen anderen Atrophien am Uterus, z. B. auch bei der Kastrationsatrophie, auftreten.[1]) Ja, Varikositäten und Körnelungen sind gar nicht so selten auch an sonst äußerst zarten, jugendlichen (z. B. in den Milzarterien von Neugeborenen. Melnikow-Raswedenkow, l. c. p. 551) oder entzündlich neugebildeten (z. B. bei Endocarditis chronica, l. c. p. 575) elastischen Fibrillen zu sehen.

Die senile Verklumpung der elastischen Fasern beruht nach den Untersuchungen M. B. Schmidt's[2]) an der Cutis auf einem ungleichmäßigen hyalinen Aufquellen und Zusammenrollen des gequollenen elastischen Materials. Dührssen[3]) dagegen lässt die dicken »elastischen Knäuel« in der senilen Portio aus rupturirenden und zusammenschnurrenden Netzen hervorgehen, durch einen ähnlichen Vorgang wie beim Zerreißen eines Spinnengewebes.

Nach meinen Befunden glaube ich, dass — wenigstens für den Uterus — weder die eine noch die andere Anschauung zutrifft.

Für Vorgänge im Sinne Dührssen's fehlen entsprechende Bilder vollkommen. Würden andererseits, wie M. B. Schmidt meint, hyaline Aufquellungen bei der Verdickung der elastischen Fasern eine wesentliche Rolle spielen, so würde die Färbung anders ausfallen: sie müsste, wie dies bei gewissen thatsächlichen Quellungsprocessen am elastischen Material beobachtet wird[4]), bei der Weigert'schen Methode entsprechend der Quellungsverdünnung der elastischen Substanz weniger intensiv, grau-bläulich, werden. Statt dessen erscheinen die elastischen Stränge und Klumpen — auch auf den zartesten Schnitten — im senilen Uterus absolut dunkel, fast schwarz. Das beweist weit eher eine Substanzverdichtung, eine Zunahme an elastischem Material: die Altersvermehrung der elastischen Fasern ist nicht bloß eine rein numerische, sondern auch eine quantitative (appositionelle) hinsichtlich der einzelnen Faser selbst. Es ist das ja auch bei der mechanischen Zweckmäßigkeit der Alterszunahme der elastischen Substanz (s. o.) kaum anders zu erwarten. —

Die Vertheilung der elastischen Elemente in dem peripherischen Ab-

1) Vergl. bezügl. anderer Organe auch Melnikow-Raswedenkow, l. c. p. 581.

2) M. B. Schmidt, Über die Altersveränderungen der elastischen Fasern in der Haut. Virchow's Arch. Bd. CXXV. H. 1. p. 239.

3) Dührssen, l. c. p. 278/79.

4) Vergl. z. B. Woltke, l. c. p. 584: bei Arteriosklerose der Eierstocksgefäße.

schnitte der Portio in Form von zwei unter einander verbundenen Netzwerken, einem oberflächlichen unter dem Plattenepithel und einem tieferen gröberen circumvaskulären, wie Dührssen gefunden und sowohl v. Dittel wie Woltke bestätigt hat, stellt auch nach meinen Befunden in der geschlechtsreifen Portio die Regel dar. Allerdings nur im Allgemeinen. Es giebt gewisse individuelle Ausnahmen von dieser Gruppirung. Für diese lässt sich ebenso wenig wie für individuelle Schwankungen in der allgemeinen Ausbildung der elastischen Fasern im Uterus oder in anderen Organen oder für individuelle Verschiedenheiten im Aufbau der Organe überhaupt stets eine einleuchtende Erklärung finden. So kann — um konkrete Beispiele zu bringen — im Uterus einer geschlechtsreifen (25jährigen) Virgo das »tiefe Netzwerk« völlig fehlen[1]), dagegen bei einer 25jährigen Infantilen, wenn auch »äußerst zart«, vorhanden sein[2]). — Dührssen vermisst in der senilen Portio (bei 72jähriger Greisin) »das reich entwickelte oberflächliche und tiefe Netzwerk elastischer Fasern«) und hebt allgemein hervor, dass schon bei Frauen in den vierziger Jahren die Atrophie der elastischen Fasern hauptsächlich im tiefen Netzwerk im vollen Gange sei[3]); Woltke fand[4]), dass letzteres bei Frauen noch im Alter von 60 Jahren ziemlich stark ausgebildet ist und erst nach dem 70. Jahre vollkommen schwindet. Ich dagegen traf bei einer 78jährigen Greisin eine ausgiebige Durchsetzung der gesammten Portio, insbesondere an der Stelle des tiefen Netzwerks, mit elastischem Gewebe.

Nicht der »völlige Schwund« in dem größten Theile der Portio, sondern im Gegentheil eine Zunahme der elastischen Fasern, namentlich anch in ihrem centralen Theile, charakterisirt die altersatrophische Portio[5]). Dem entsprechend beruht meines Erachtens die Rigidität der senilen Portio vaginalis auch keineswegs auf einem Altersschwund ihrer elastischen Fasern, so wenig wie bei jüngeren Individuen auf mangelhafter (infantiler) Ausbildung dieser Elemente[6]). Für den Zustand der Rigidität ist allein der Schwund der Muskelelemente und die Substitution derselben durch geschrumpftes sklerotisches Bindegewebe maßgebend. Eine solche Portio

1) Vergl. Fall bei Woltke, l. c. p. 579.

2) Vergl. Fall bei Dührssen, l. c. p. 277.

3) l. c. p. 278; auch p. 293; p. 279.

4) l. c. p. 578.

5) In der Scheide ist die Abnahme der elastischen Materials im Klimakterium der Regel nach nur unbedeutend (vergl. auch Obermüller, Untersuchungen über das elastische Gewebe der Scheide. Ziegler's Beitr. z. patholog. Anatom. u. allgem. Patholog. Bd. XXVII. H. 3. p. 589. 1900), obschon hier ein beträchtlicher Schwund der in der Norm reichlichen elastischen Elemente in Analogie zum Alterschwund in der äußern Haut (vergl. M. B. Schmidt, l. c.) nicht befremden würde.

6) Dührssen, l. c. p. 274 und 292; Acconci, l. c.

ist nicht rigide, weil elastische Fasern in ihr fehlen, sondern trotzdem sie reichlich in ihr vorhanden sind. —

Von besonderem Interesse ist das allgemeine Verhalten der elastischen Fasern des Uterus in der Schwangerschaft und im Puerperium.

Von der quantitativen und qualitativen Vermehrung des elastischen Materials in Corpus wie Cervix in der ersten Hälfte der Gravidität kann man sich eben so leicht überzeugen wie von seiner Abnahme in der zweiten Hälfte: die elastischen Elemente hyperplasiren nur so lange wie das Myometrium selbst; weiterhin vermindern sie sich mehr und mehr. Es lässt sich natürlich sehr schwer sagen, ob diese Abnahme nur eine relative, d. h. durch die Dehnung und Ausbreitung der Uteruswand auf eine größere Fläche bedingt ist, also der Wandverdünnung selbst entspricht, oder ob sie zugleich eine absolute ist. Die ausgiebige Neubildung des elastischen Gewebes in der puerperalen Gebärmutter (»Regeneration« bei Woltke, l. c. p. 581) könnte man fast als Argument für die letztere Annahme verwerthen.

Jedenfalls erscheint der auffallend geringe Gehalt an elastischen Fasern in der Uteruswand am Ende der Schwangerschaft, also zu einem Zeitpunkt, wo sowohl ein schneller Füllungswechsel wie die Dehnung im »unteren Segment« die höchsten Anforderungen an die Elasticität der Organsubstanz stellen, vom Zweckmäßigkeitsstandpunkte auf den ersten Blick etwas befremdlich.

Man braucht indessen nur, wie ich mich überzeugt habe, das peri- und para-uterine Gewebe bei der Untersuchung des graviden Uterus auf elastisches Gewebe mitzuberücksichtigen, um den Schlüssel für das anscheinend paradoxe Verhalten des Uterusgewebes selbst zu erhalten: hier an den Seitenwänden und der übrigen unmittelbaren Umgebung des unteren Segmentes und der Cervix häuft sich das schon in der Norm recht reichliche elastische Material in der Schwangerschaft sowohl in der Gefäßwand wie im intervaskulären Bindegewebe zu so enormen Quantitäten an, dass ein mächtiges elastisches Widerlager als äußerst nützliches Adjuvans für die schnelle Verkleinerung wie für die Dehnungsfähigkeit des Organs geschaffen ist, ohne dass etwa durch eine starke elastische Einlagerung in die Muskelmasse selbst deren Kontraktionsfähigkeit beeinträchtigt wäre.

Die stärkere Ausbildung des elastischen Gewebes im Uterus nach einer Konception[1]) gegenüber den spärlichen elastischen Elementen bei der Virgo schließt sich als »bleibende Veränderung der Gebärmutter nach einer Schwangerschaft« der Zunahme der uterinen Muskelmasse und den Wandverdickungen der Uterusgefäße nach einer Gravidität an. Ich glaube, dass man speciell in dieser stärkeren Ausbildung der elastischen

1) Vergl. Woltke, l. c. p. 576; auch Dührssen, l. c. p. 279.

Fasern einen sehr verlässlichen Anhaltspunkt besitzt, um in dubiösen Fällen den sonst normalen Uterus einer Multipara von dem einer Nullipara zu unterscheiden.

Theoretisch ist zu bedenken, dass die muskuläre Vergrößerung des Organs ein Residuum der Schwangerschaftszunahme des Myometriums, also eine eigentliche Graviditätsveränderung darstellt. Das Mehr an elastischem Material nach einer Geburt dagegen ist das Erzeugnis eines puerperalen Neubildungsvorganges, der gleichsam über das vorherige Maß hinausschießt.

Auch die bleibenden Verdickungen der Blutgefäßwand entstehen nur zum Theil in der Schwangerschaft: ich fand, wie Woltke (l. c. p. 579), in graviditate in der ersten Hälfte an größeren Gefäßen der Corpuswand mehr oder weniger umschriebene Wucherungen der Intima mit Neubildung elastischer Fasern und Verdickung der Elastica interna. Zum Theil handelt es sich aber auch hier sicher um die Endzustände puerperaler Processe (Organisation wandständiger Thromben nach Woltke, l. c. p. 581).

Das Verhalten des elastischen Gewebes bei pathologischen Zuständen der Gebärmutter habe ich in Fällen von chronischer hyperplasirender Metritis corporis et colli, Hämatometra mit Hyperplasie des Organs, Subinvolutio uteri nach Blasenmole und akuter Metritis untersucht (bezüglich Atrophia uteri vergl. oben; Fibromyome s. u.).

Bei chronischer Metritis, sei es des Körpers oder des Collums, findet eine regelmäßige qualitative und quantitative Zunahme des elastischen Gewebes statt, zugleich mit der Hyperplasie der Muskelbindegewebssubstanz. Doch bleibt auch hier, wie bei der Schwangerschaftszunahme des elastischen Gewebes oder im atrophischen Uterus, im Corpus die Vermehrung wesentlich auf das Gebiet der normalen Lokalisation der elastischen Fasern, d. h. auf die Außen- und Mittelschicht des Organs beschränkt.

In einem meiner hierher gehörigen Fälle waren gleichzeitig an den größeren Gefäßen der Wand bindegewebige Proliferationsvorgänge an der Intima mit lamellöser Spaltung der Elastica interna und Neubildung elastischer Fasern vorhanden.

In der Portio führt die chronische Entzündung (Metritis colli) zu einer manchmal sehr mächtigen Zunahme des elastischen Gewebes auch in dem normalerweise von elastischen Fasern fast freien centralen Abschnitte.

Ist die chronische Entzündung auf den Uteruskörper beschränkt, so kann durch die Zunahme der elastischen Fasern im Corpus sich das normale Verhältnis, bei dem die elastische Substanz in der Cervix die des Corpus überwiegt, umkehren.

Die hyperplastische Gebärmutterwand bei einer Haematometra von

über 15jährigem Bestand, in ihrem allgemeinen histologischen Aufbau der Uteruswand bei chronischer Metritis analog, zeigt auch das gleiche Verhalten betreffs der elastischen Elemente: sie sind ausgiebig vermehrt.

Einer geradezu enormen Wucherung des elastischen Gewebes begegnete ich in dem Falle von Subinvolutio uteri nach Blasenmole: allerwärts zwischen den Muskelfascikeln der äußeren und mittleren Corpusschicht liegen dicke tintenschwarz gefärbte Klumpen elastischer Substanz, die erst die Immersion in filzartige Knäuel und Bäusche feinster Fäserchen auflöst. Gleichartige elastische Massen bilden die Gefäßscheiden in dem mittleren, auch noch in dem inneren Myometrium.

Wie weit dieser besondere Gehalt an elastischen Fasern als nützliches Reaktionsprodukt der Gebärmutterwand bei der schnellen Ausdehnung durch die Blasenmole zu gelten hat, wie weit als puerperale Neubildung, wie weit er im Blasenmolenuterus etwas Regelmäßiges darstellt, wird sich natürlich erst an größerem Material herausstellen können.

Die exsudativen Processe (entzündliches Ödem) und zelligen Infiltrationszustände bei der akuten Metritis haben auf die elastischen Elemente der Uteruswand kaum Einfluss (s. Fig. 2, p. 106), sofern es sich nicht gerade um Eiterungen handelt. Bei diesen verfallen die elastischen Fasern baldiger Einschmelzung und Vernichtung. Bei den nicht purulenten zelligen Infiltrationen ist zwischen den Rundzellen nicht selten das feine Reticulum der aus einander gedrängten elastischen Fibrillen des myometrischen Bindegewebes sichtbar, so dass Bilder wie die lymphoiden Gewebes entstehen [1]).

Nach Alledem kann man sagen, dass auch bei pathologischen Zuständen das Verhalten des elastischen Gewebes des Uterus durchaus den Veränderungen desselben unter analogen Bedingungen in anderen Organen entspricht; man vergleiche z. B. die Untersuchungsergebnisse Melnikow-Raswedenkow's an Milz, Niere und Leber.

Wie bei der physiologischen Atrophie des Uterus oder anderer Organe, so ist auch besonders bei den chronisch-indurativen Entzündungsprocessen die Neubildung der elastischen Substanz ein offenbar nützlicher Vorgang, sowohl zum mechanischen Ausgleich der gestörten Lymph- und Blutbewegung (Melnikow-Raswedenkow, l. c. p. 586) wie zur Unterstützung der Muskelkontraktion. Das neugebildete, zur Schrumpfung neigende derbe Bindegewebe erlangt durch die elastische Beimengung die Fähigkeit, sich jeglicher Gestaltsänderung der Muskelmasse eher anzuschmiegen.

---

1) Vergl. auch Melnikow-Raswedenkow, l. c. bei der Nieren- und Lebercirrhose p. 559/60 und p. 569; ferner bezügl. des retikulären Bindegewebes der Lymphdrüsen und der Milz p. 548 und p. 551.

II.

Die Darstellung der besonderen Ausbreitung des elastischen und elastisch-kollagenen Gewebes in der Uteruswand erfolgt am zweckmäßigsten an der Hand der von Kreitzer[1]) unterschiedenen Schichten des Myometriums.

Mit Kreitzer trennen wir im Corpus uteri:

1) eine wesentlich kreisfaserige Hauptmuskelschicht, welche die großen Gefäße führt: Stratum vasculare;
2) eine längs verlaufende Schicht zwischen dieser und der Schleimhaut: Stratum submucosum;
3) eine Längsschicht unmittelbar unter der Serosa: Stratum subserosum;
4) ein theils aus längs, theils aus cirkulär verlaufenden Bündeln bestehendes Stratum supravasculare zwischen der subserösen und der vaskulären Schicht.

Die äußere Longitudinalschicht, das Stratum subserosum, wird von der Serosa oder Subserosa — eine Subserosa fehlt bekanntlich am Fundus und am größten Theile des Corpus — gewöhnlich durch eine den serösen Häuten (Pleura, Pericard[2])) überhaupt eigenthümliche elastische Grenzmembran geschieden, die sich aus parallelen, etwas wellenförmig gewundenen, ziemlich kräftigen Fasern, zuweilen auch aus mehr netzförmig verflochtenen Fibrillen zusammensetzt. Wie die äußere muskuläre Longitudinalschicht selbst ist sie in ihrer besonderen Ausbildung gewissen Schwankungen unterworfen, sowohl individuell wie sogar an verschiedenen Stellen ein und desselben Uterus, immerhin aber doch wie das muskuläre Stratum subserosum regelmäßig und zwar gewöhnlich recht kräftig ausgebildet[3]).

---

1) Nagel, l. c. p. 86.

2) Vergl. auch Melnikow-Raswedenkow, l. c. p. 580.

3) An der vorderen bauchfellfreien Cervixwand fehlt sie natürlich.

Bei chronisch-entzündlichen Processen am Bauchfell spaltet sie sich in mehrere dicke Lagen oder löst sich in dicke Klumpen verfilzter Fäserchen auf. Im Senium zerfällt sie unter starker Verdickung schollig. Bei der Organisation perimetritischer Auflagerungen wird sie von den senkrecht durchtretenden Kapillargefäßen siebförmig durchbrochen.

Bemerkenswerth ist übrigens auch bei Perimetritis adhaesiva, überhaupt bei Pelviperitonitis adhaesiva der in der Regel auffallend reichliche Gehalt der bindegewebigen Adhäsionen und Filamente an elastischem Material im Gegensatze zu dem verdickten, an elastischen Fasern armen Überzug des Uterus selbst. Oft genug besteht ja bei Operationen an entzündlich veränderten Genitalien die Gelegenheit, die hohe Festigkeit und Elasticität der entzündlichen Pseudomembranen und Ligamente auch an der Lebenden zu beobachten.

Melnikow-Raswedenkow (l. c. p. 582 und 587) sieht in dem reichlichen elastischen Gewebe gewisser Synechialmembranen der Pleura und des Bauchfells eine zweck-

Zuweilen liegt sie auch auf größeren oder kleineren Strecken unter dem Stratum longitudinale subserosum, oder dies wird von zwei, nämlich je einem unter und einem über ihm liegenden elastischen Faserstreifen eingerahmt, die gleichsam aus einer Spaltung der normalen Elastica hervorgehen.

Folgt man nun dem Verlaufe des elastischen Gewebes in dem subserösen, vaskulären und supravaskulären Muskelstratum (das submuköse ist der Regel nach frei s. o.), so ergiebt sich:

1) Die elastischen Fasern der subserösen und supravaskulären Muskelschicht im Corpus des normalen geschlechtsreifen Uterus sind Abzweigungen der elastischen Grenzmembran der Uterusserosa, die der vaskulären Muskelschicht dagegen wesentlich Abzweigungen aus der Gefäßadventitia;

und ferner die Thatsache, dass

2) die elastischen Fasern die Muskelfascikel des Stratum subserosum und des Stratum supravasculare, oft sogar auch noch die Fascikel der äußeren Schicht des Stratum vasculare, allermeist senkrecht zur Verlaufsrichtung der Bündel kreuzen. Während die Muskelbündel in diesen Schichten der Uteruswand longitudinal von oben nach unten und horizontal von rechts nach links verlaufen — nur in unerheblichen Zügen von vorn nach hinten —, ziehen hier umgekehrt die elastischen Fasern wesentlich von vorn nach hinten, oder genauer gesagt, radiär.

Mustert man einen nach der obigen Methode gefärbten Horizontalschnitt durch das Corpus uteri eines normalen geschlechtsreifen Uterus, so sieht man leicht, wie die stärkeren bindegewebig-elastischen Septen des subserösen Longitudinalstratums von der elastischen Grenzmembran und dem serösen resp. subserösen Bindegewebe allermeist in anteroposteriorer (radiärer) Richtung abbiegen. Zwar bestehen zwischen diesen Scheidewänden auch zahlreiche kollagen-elastische Anastomosen in querer und schräger Richtung, aber diese sind allgemein von schwächerem Kaliber. Der Vergleich mit Schnitten des subserösen Muskellagers in sagittaler und frontaler Richtung lehrt, dass in den perpendikulär stehenden Hauptsepten die kollagenen wie die elastischen Fasern wesentlich in dorso-ventraler (radiärer) Richtung, also senkrecht zur Hauptachse der Längsbündel, ziehen.

Diese radiäre Richtung behalten die kollagen-elastischen Stränge im

---

mäßige Bildung, deren »Bestimmung darin besteht, die Organe fester zusammen zu halten, wenn sie einmal mit einander verlötet sind«. Ich möchte glauben, dass die elastische Beschaffenheit der pelviperitonitischen Adhäsionsbildungen im Gegentheil hier äußerst nützlich ist, um die durch die Verwachsung bedingten Bewegungsstörungen der adhärenten Organe, insbesondere des Darmes, nach Möglichkeit zu paralysiren.

Ganzen centralwärts auch über den Bereich des subserösen Longitudinalstratums in Form direkter Ausstrahlungen der Septen bei, auch da, wo

Fig. 1. Horizontalschnitt des Corpus uteri (obere Hinterwand) von 37jähr. Gravida (Uterus myomatosus gravidus; bisher 0par. 0ab.). Zeiss, Obj. C. Oc. 2. Färbung mit Alaunkarmin, nach Weigert auf elastische Fasern, van Gieson. Stratum supravasculare. Die Muskelbündel (*b*), transversal ziehend, werden sammt dem Gefäße (*g*) führenden interfascikulären Bindegewebe (*iB*) von elastischen Fasern (*eF*) senkrecht gekreuzt. *peF* perforirende elastische Fasern.

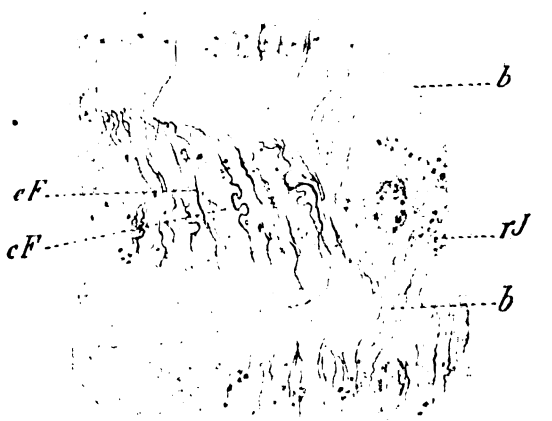


Fig. 2. Horizontalschnitt durch das Corpus uteri (obere Hinterwand) von 20jähriger Ipara; 0ab. (komplicirter Beckenabsceß). Zeiss, Obj. C. Oc. 2. Färbung mit Alaunkarmin, nach Weigert auf elastische Fasern, van Gieson. Stratum supravasculare. Entzündliches Ödem und kleinzellige Infiltration (*rJ*) der interfascikulären bindegewebigen Interstitien (metritische Veränderung!). Die transversal ziehenden Muskelbündel (*b*) werden von den kollagenen (*cF*) und elastischen (*eF*) Fasern senkrecht gekreuzt. Fasern in Folge ödematöser Auflockerung des Gewebes sehr deutlich sichtbar. Rechts der Querschnitt einer kleinen Arterie.

das supravaskuläre Stratum sich wesentlich aus cirkulären Muskelbündeln aufbaut. Demzufolge werden in dieser Schicht des Myometriums auch die Muskelbündel der Horizontalebene von den elastisch-kollagenen, häufig auch von isolirt laufenden elastischen Fasern vielfach senkrecht gekreuzt (s. Fig. 2 *b*, *c F*, *e F* und Fig. 1 *b*, *e F*). Die cirkulären Muskelfascikel und elastischen Fasern erscheinen auf den Horizontalschnitten hier genau so wie etwa die Finger der im rechten Winkel flach über einander gekreuzten Hände oder, um ein sehr passendes Vergleichsobjekt aus der Histologie des Uterus selbst herzunehmen, in einem Lageverhältnis wie häufig die serotinalen Riesenzellen und die Muskelbündel im Myometrium der puerperalen Gebärmutter.[1])

Laufen, was oft der Fall ist, die Gefäßverästelungen in der Supravasculärschicht vertikal, von oben nach unten, dann kreuzen sich elastische Fasern, Muskelbündel und Gefäße in den drei Hauptrichtungen des Raumes: in der longitudinalen, der transversalen und der sagittalen (s. Fig. 1 u. 2).

Diese eigenartige Beziehung zwischen der Richtung der elastischen Fasern und derjenigen der Muskelfascikel besteht nicht etwa nur andeutungsweise und als Ausnahme, sondern ist in allen von mir untersuchten Fällen im normalen geschlechtsreifen Uterus, im Uterus der Virgo wie der Multipara, wenn auch in individuell etwas schwankender Ausbildung, stets mit genügender Deutlichkeit nachzuweisen, und zwar nicht selten bis tief in das Vaskulärstratum hinein (bei 20 mm Wanddicke auf 4 mm [20jährige Ipara], bei 24 mm Wanddicke auf 6 mm [37jährige Gravida, mens. II], bei 14 mm Wanddicke sogar auf 7 mm [27jährige 0para] vom Perimetrium aus in die Tiefe). Auch hier, im Vaskulärstratum, werden die hauptsächlich cirkulären Muskelbündel auf dem Horizontalschnitte von den dorso-ventralen (radiären) elastischen Fasern senkrecht gekreuzt.

So kontrastirt oft in großen Gebieten der Außenlagen des Myometriums die Anordnung der wesentlich transversal streichenden Muskulatur (gelb) mit dem dorso-ventralen Zug des kollagenen (roth) und elastischen (schwarzviolett) Gewebes höchst auffällig (s. Fig. 2).

Bei einem Organe, das schon allein in Folge seiner physiologischen Funktion fortgesetzt strukturellen, oft durchgreifenden Veränderungen, insbesondere auch seiner elastischen Elemente (Schwangerschaft!) unter-

1) Vergl. z. B. die Abbildung Fig. 109, p. 225 in Gebhard's Pathologischer Anatomie der weiblichen Sexualorgane. Leipzig, S. Hirzel, 1899. Ich halte die eigenartige Anordnung dieser serotinalen Epithelien übrigens für einen einfachen, rein passiven Richtungsvorgang. Waren sie vorher, in graviditate, dem Muskelzuge parallel gelagert, so werden sie im puerperal kontrahirten Uterus durch die Zusammenziehung der Muskelzellen, die sie selbst nicht mitmachen können, eine Gestaltsveränderung senkrecht zur vorherigen Richtung erfahren müssen. Die scheinbare Umlagerung ist nichts als eine Umformung!

worfen ist, ist die Konstanz dieses Befundes zweifelsohne doppelt bemerkenswerth.

Meist ziehen die elastisch-fibrösen oder rein elastischen Faserzüge senkrecht über ein oder mehrere Muskelbündel hinweg, um sich dann im interfascikulären Bindegewebe oder an der Oberfläche eines Muskelbündels — öfter unter pinselartiger Ausspreizung — in feine Geflechte krauser Fibrillen aufzulösen (s. Fig. 1); oder die elastische Faser umklammert ein Muskelbündel nach gabliger Theilung oder tritt als Ganzes in das Muskelfascikel ein oder auch mitsammt kollagenen Fasern oder ohne diese durch das Muskelbündel hindurch (perforirende kollagene und elastische Fasern, *p e f* Fig. 1).

Vermisst wird die geschilderte Anordnung im normalen geschlechtsreifen Uterus völlig an den Seitenwänden des Corpus und in der Cervix. Zwar ist auch hier gesetzmäßig das elastische Gewebe gehäuft nur in der Außenschicht zu finden, aber es fehlt die regelmäßige muskuläre Architektonik und damit das präformirte Gerüst für die elastische Faserung.

Ebenso geht der typische Zug der elastisch-kollagenen Substanz verloren bei der Atrophia uteri, namentlich der klimakterischen, wo das reichlich neugebildete elastische Gewebe das Muskelgewebe ganz verdecken kann; ferner bei Metritis chronica in denjenigen Bezirken, in denen der gewöhnliche Aufbau der Corpus-Außenschichten durch irreguläre fibromuskuläre Proliferation zerstört wird, oder endlich, wo sonst die normale Anordnung des Myometriums — wie bei der bekannten koncentrisch-lamellösen Schichtung in der Gravidität, bei gewissen Fällen von Myomatosis uteri — verschwindet.

Andere physiologische und pathologische Zustände aber machen im Gegentheil die Kreuzung der elastischen und muskulären Substanz noch deutlicher. Entweder solche, bei denen die Fasern selbst sich verdicken oder an Zahl zunehmen (chronische Entzündungsprocesse, erste Monate der Gravidität, Puerperium), oder solche, bei denen die engen Interstitien der Muskelfascikel durch seröse physiologische Durchfeuchtung (Schwangerschaft, Puerperium) oder entzündliche Ausschwitzungen (Metritis exsudativa, s. Fig. 2) sich lockern.

Sind nach Alledem die elastischen Fasern in der subserösen und supravaskulären Lage des Myometriums gleichmäßig und auf stets gleiche Art vertheilt, so trifft dies für das Vaskulärstratum, oder falls über das Stratum supravasculare ausstrahlende elastische Züge noch seine Außenzone versorgen (s. o.), doch für den übrigen Theil desselben nicht zu.

Hier bilden die großen Gefäße, die dieser Muskelschicht ihren Namen geben, die morphologischen und genetischen Centren für die elastischen Fasern. Letztere nehmen ihren Ursprung von den elastischen Netzen der Adventitia in der Form grober Ausstrahlungen in das Myometrium der

Umgebung. Diese Ausläufer zeigen bedeutende individuelle Verschiedenheiten; in der Cervix treten sie fast stets ganz zurück.

Außerhalb derselben und ohne ersichtlichen Zusammenhang mit ihnen finden sich im interfascikulären Bindegewebe hier gewöhnlich nur Fasern zarteren Kalibers und zwar gleichfalls in inkonstanter Menge. Bis zum Stratum submucosum hin aber verschwinden sie in der Regel völlig.

Zuweilen — namentlich im virginalen Uterus — fehlen gröbere elastische Fasern im Stratum vasculare auch in den Gefäßen und um diese fast ganz.

Eine bestimmte Beziehung der elastischen Elemente zum Zuge der Muskelfascikel, sofern es sich eben nicht etwa um Ausstrahlungen der elastischen Radiärfasern vom Supravaskulärstratum her handelt, besteht in dieser Myometriumlage nicht.

Die Rolle der elastischen Netze der Gefäßadventitia für die Neubildung der elastischen Fasern im Stratum vasculare wird besonders evident bei der Atrophia uteri und der chronischen Metritis. Man beachte die mächtige Zunahme des elastischen Gewebes in der arteriosklerotischen Gefäßwand[1]) selbst und die dicken elastischen Adern, die aus den adventitiellen elastischen Fasernetzen ins Myometrium hineinziehen. Letztere können nicht nur im metritischen Uterus oder bei der Uterusatrophie jüngerer Individuen, sondern auch im Greisenalter (Uterus einer 82 Jährigen!) eine Verschmelzung oder doch Berührung benachbarter Bezirke dieser Art bewirken. Es geschieht das um so eher, als gleichzeitig die ohne Zusammenhang mit den Gefäßen in der Vaskulärschicht etwa vorhandenen inter- und intrafascikulären elastischen Fasern im senilen Uterus wenigstens stellenweise Verdickung und Vermehrung eingehen können und keineswegs, wie Woltke meint (l. c. p. 576), bei Frauen nach 80 Jahren aus dem intermuskulären Bindegewebe dieses Stratums gänzlich verschwinden.

Nach Melnikow-Raswedenkow (l. c. p. 580) dienen die Blutgefäße als Hauptquelle, aus der die verschiedenen Organe und Gewebe mit elastischen Elementen versehen werden, und eben so sind es nach diesem Autor (p. 586) gerade die Blutgefäße, denen eine wichtige Rolle in der allgemeinen Pathologie des elastischen Gewebes zufällt.

Dieser für eine Reihe anderer Organe (Niere, Leber, Milz, Herz, Lymphdrüsen, Hoden u. s. w.) unbestreitbare Satz hat für den Uterus nur bedingt Geltung, nämlich für das Vaskulärstratum. Letzteres aber

1) Die hierbei typischen Vorgänge haben z. B. Dmitrijeff, Ziegl. Beitr. zur pathol. Anatomie u. allgem. Pathol. Bd. XXII und Jores eod. loc. Bd. XXIV beschrieben. Ich traf im Uterus hierhergehörige Processe nicht nur bei der Altersarteriosklerose, sondern auch an den Blutgefäßen bei chronischer Metritis und Kastrationsatrophie.

steht, wie gezeigt, an Quantität der elastischen Fasern hinter den äußeren Lagen durchaus zurück.

In der inneren submukösen Muskellage und im Endometrium werden Ausstrahlungen elastischer Fasern aus der Gefäßwand so gut wie nie — ich sah sie ganz vereinzelt bei der Atrophia senilis — beobachtet, mag hier auch bei gewissen metritisch-hyperplastischen oder atrophischen Zuständen des Uterus zuweilen eine förmliche Elastose der Blutgefäße bestehen [1]).

Es leuchtet ohne Weiteres ein, dass die Bevorzugung gerade der peripherischen Uterusschichten mit dem elastischen Material sowohl wie die oben beschriebene eigenartige Beziehung der elastischen Fasern zur Richtung der Muskelfascikel der zweckmäßigsten Anordnung entspricht. Wird ein Hohlorgan gedehnt, so rücken je zwei Punkte der äußeren Peripherie weiter von einander als zwei korrespondirende der Innenschicht und kommen so unter größere Anspannung. Darum ist die Häufung der elastischen Fasern gerade in der Gebärmutterperipherie (Stratum subserosum und supravasculare bis in das Stratum vasculare hinein) von besonderer Bedeutung. Dass aber hier durch die zahlreichen elastischen Fasern die Kontraktionsfähigkeit der Muskelelemente nicht geschädigt wird, ist dadurch vermieden, dass nicht wie gewöhnlich — in anderen Organen wie auch in der mittleren Uterusschicht — die elastischen Fasern sich an die Blutgefäße anschließen und von dort unregelmäßig ausstrahlen, sondern in autonomem Ursprung (von der elastischen Grenzmembran der Serosa oder Subserosa) und in autonomer Anordnung neben den perpendikulären und den transversalen Muskelfascikeln wesentlich die dritte noch frei bleibende Richtung, die sagittale (radiäre), innehalten, dass mit anderen Worten die Richtung der elastischen Fasern in den Außenschichten des Gebärmutterkörpers allermeist möglichst senkrecht zur Kontraktionsrichtung der Muskelzellen läuft. —

Weitere Besonderheiten bieten die feineren und feinsten Fibrillen des elastischen und kollagenen Gewebes in ihrem Verhalten zu den Muskelelementen des Uterus.

Man sieht hier — am besten mit der Ölimmersion — Folgendes:

Die Muskelzellen des Stratum subserosum myometrii corporis uteri besitzen je ein Perimysium elasticum und ein Perimy-

1) Besonders bei der Atrophia uteri senilis treibt das verdickte elastische Gerüst der Wand der kleinen Blutgefäße, das sich aus reichlichen gröberen Schollen und wirren Faserknäueln elastischer Massen zusammensetzt, in der inneren Myometriumschicht oder auch im Endometrium öfters kurze rundliche Protuberanzen oder zackige Vorsprünge nach außen. So erhält die tiefschwarzblau gefärbte elastische Substanz des Gefäßrohrs eine Art dornigen oder auch stalaktitenähnlichen Contours.

sium fibrosum, die Muskelzellen des Stratum supravasculare und vasculare außer ihrem Perimysium fibrosum oft ein Perimysium elasticum, die des Stratum submucosum nur ein Perimysium fibrosum. Auch in der Cervix ist das Vorkommen des Perimysium elasticum et fibrosum der einzelnen Muskelzelle wesentlich auf die Elemente der äußeren Schicht beschränkt; ein rein kollagenes Perimysium ist sowohl in der mittleren Schicht wie in der submukösen an den Muskelzellen vorhanden[1]).

Es ist bekannt, dass in den willkürlichen Muskeln je zwei benachbarte quergestreifte Muskelfasern sich nicht mit ihrem Sarkolemm berühren, sondern jede einzelne von einer zarten bindegewebigen Hülle, die mit den Hüllen der Nachbarfasern zusammenhängt und die Blutkapillaren und Nervenendäste führt, umgeben ist. Diese Hülle, die der »Fibrillenscheide« der Nervenfaser in den peripherischen Nerven principiell entspricht, führt den Namen des »Perimysium der einzelnen Muskelzelle«. Sie ist auch um die einzelnen Herzmuskelzellen zu sehen[2]).

Dem gegenüber finden sich in den Geflechten der Bündel glatter Muskelfasern, wie z. B. Stöhr[3]) ausdrücklich betont, »bindegewebige Scheidewände nur in größeren Abständen«. Zwischen die einzelnen glatten Muskelzellen der Fascikel dringen nach Stöhr nur die langgestreckten weitmaschigen Netze der Blut- und Lymphkapillaren ein.

Dass aber auch die glatten Muskelfasern derartige bindegewebige Perimysien besitzen, haben z. B. Höhl[4]) und Henneberg[5]) — mit Hilfe der Trypsinverdauung der Muskelfasern in den mikroskopischen Schnitten — für die Muskelhaut des menschlichen Darmes gezeigt. Der normale geschlechtsreife Uterus des Weibes ist nach unseren Befunden ein weiteres vorzügliches Objekt für diesen Nachweis[6]).

Auch das Perimysium elasticum der einzelnen Muskelfaser ist nicht mehr unbekannt. So sind im Pharynx, im Ösophagus, im Magen, im

---

1) Der centrale muskuläre Abschnitt der normalen Portio, der an elastischen Fasern unter normalen Verhältnissen außerordentlich arm ist (s. o. Dührssen, v. Dittel,) führt ebenso kaum fibrilläre elastische Perimysien der Muskelzellen; auch das kollagene Perimysium ist in den Portiofascikeln gewöhnlich sehr zart. Über die Zunahme der elastischen Substanz in der gesammten Portio im Alter und bei chronischer Entzündung s. o.; dabei werden dann auch oft die kollagenen Perimysien sehr deutlich.

2) Vergl. unter den gangbaren Lehrbüchern der Histologie des Menschen z. B. bei Stoehr, 7. Aufl., Jena, 1896. pp. 131, 158, 87.

3) l. c. p. 71 und Fig. 40B.

4) Hoehl, Anatom. Anzeig. Bd. XIV. p. 253.

5) Henneberg, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 42. Ver. Beil. p. 258. 1899. Vergl. auch J. Schaffer, Anatom. Anzeig. Bd. XV. p. 36.

6) Er gelingt auch mit Leichtigkeit am Uterus der Neugeborenen oder an der Tubenmuskulatur.

Darme, im Herzen[1]), im Muskelrohr der Scheide[2]) quergestreifte oder glatte Muskelfasern von elastischen Fibrillen umsponnen.

Unsere Präparate beweisen, dass im glattzelligen Muskelgewebe bestimmter Abschnitte des Myometriums sich fibröse und elastische Perimysien der einzelnen Muskelelemente kombiniren, und es scheint mir zweifellos, dass auch im Muskelgewebe anderer Organe, wenigstens in bestimmten Bezirken, mit der von uns benutzten Färbetechnik ein ähnlicher Aufbau der Muskelsubstanz sich nachweisen lassen wird. Für die äußeren Schichten der Blasenmuskulatur z. B. kann ich das schon jetzt mit Sicherheit behaupten; ebenso für die peripherische Schicht des Ligamentum rotundum uteri. Einen im Wesentlichen gleichen Aufbau, die innige Durchflechtung von Muskelzellen, elastischen und kollagenen Fibrillen, trifft man ja auch in der Media der Arterien. Oft genug bietet sich auf unseren Uterusschnitten Gelegenheit, sich von dieser Art struktureller

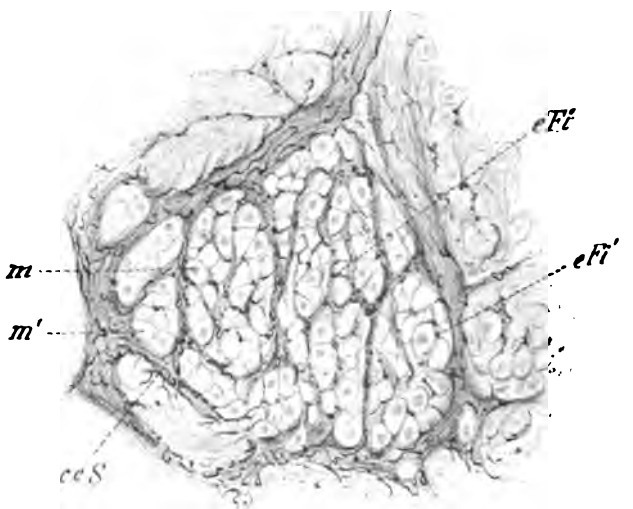


Fig. 3. Horizontalschnitt durch das Stratum subserorum myometrii corporis uteri (obere Hinterwand) von 40jähriger Ipara; 0ab. (Metritis chronica hyperplastica). Zeiss, Homog. Ölimmersion $^1/_{12}$, Oc. 2. Färbung mit Alaunkarmin, nach Weigert auf elastische Fasern, van Gieson.

Das quergetroffene Längsmuskelbündel ist von gröberen und feineren elastisch-kollagenen Septen (*ceS*) zerlegt. Zwischen die Muskelzellen, die theils in der Kernregion (*m*), theils außerhalb derselben (*m'*) getroffen sind, dringen feine kollagene und elastische Fibrillen (Perimysium fibrosum et elasticum der einzelnen Muskelzelle) vor. Nur die elastischen Fibrillen sind im vorstehenden nicht farbigen Bilde als schwarze Striche (*eFi*), selten als schwarze Punkte (*eFi'*) distinkt zu sehen.

1) Melnikow-Raswedenkow, l. c. p. 578/79. p. 573.
2) Obermüller, l. c. p. 589.

Übereinstimmung zwischen Gefäßwand und Muskelfascikeln durch unmittelbaren Vergleich zu überzeugen[1]).

Die specielle Histologie des Perimysium fibrosum et elasticum der glatten Muskelzelle des Uterus wird durch beistehendes, für das Stratum subserosum der normalen geschlechtsreifen Gebärmutter typische Bild (Fig. 3) anschaulich. Von den breiteren interfascikulären Septen her, die sich aus gröberen bindegewebigen und elastischen Fasern kabelartig zusammensetzen, dringen elastische und kollagene Fibrillen von großer, oft unmessbarer Feinheit zwischen die Muskelelemente, die theils in der Kernregion, theils oberhalb oder unterhalb derselben durchschnitten sind, und umspinnen jede einzelne Muskelzelle — wie bei der Musterung des mikroskopischen Schnittes die Drehung der Mikrometerschraube lehrt — in feinen Netzen. Dabei laufen die intrafascikulären kollagenen (roth gefärbten) und elastischen (schwarzvioletten) Fasern um die Muskelzellen, die sich zuweilen (Schrumpfung bei der Härtung) etwas von ersteren zurückziehen, theils mit einander, theils getrennt. Oft sind die elastischen Fibrillen in spiraliger Windung um die mehr gestreckten kollagenen Fasern oder um die Muskelzellen selbst geschlungen wie Ranken um ein Spalier. Die einzelnen circumcellären Netze anastomosiren allerwärts unter einander. Die Richtung der kollagenen und elastischen Fibrillen ist meist schräg oder quer zur Längsachse der Muskelzellen, d. h. also mit der Kontraktionsrichtung der Muskelzelle nicht interferirend. Dem entsprechend zeigt der Querschnitt des Muskelfascikels nur selten zwischen den Muskelzelldurchschnitten rothe oder schwärzliche (Fig. 3 *eFi*) Körner oder Punkte, meist vielmehr der Länge nach getroffene Fäserchen oder mehr schräg geschnittene Bruchstücke. Und darum geben Längsschnitte von Muskelbündeln weniger instruktive Bilder.

So erhält das gesammte Muskelfascikel ein höchst zweckmäßig angeordnetes Stützgerüst in Form eines maschenreichen elastisch-bindegewebigen Netzes, das sowohl den Träger für die Blut-, Lymphkapillaren und Nervenfasern abgiebt, wie es die mechanische Muskelaktion unterstützt (Schutz vor Überdehnung, Erleichterung der Rückkehr zur Ruhelage nach passiver Streckung oder nach der Kontraktion).

Dieses elastisch-kollagene »Skelett« ist, wie schon hervorgehoben, in der normalen geschlechtsreifen Gebärmutter im subserösen Muskelstratum

---

1) Je mehr man im Stande ist, den feinsten Verzweigungen der elastischen Fibrillen nachzugehen, wie es in so vollendeter Weise die Färbemethode Weigert's ermöglicht, desto mehr hat man Gelegenheit, auch in der pathologischen Histologie sich von den innigen morphologischen Beziehungen neugebildeter elastischer Fibrillen zur einzelnen Zelle zu überzeugen. Ich erinnere z. B. nur an die elastischen Reticula, welche die gewucherten Zellen der Gefäßintima (Jores l. c.) oder die Leberzellen in der syphilitischen Leber (Melnikow-Raswedenkow l. c. p. 559) umspinnen.

an jedem Muskelbündel wohl ausnahmlos in kontinuirlicher Ausbildung zu beobachten.

Im supravaskulären und vaskulären Stratum sind die elastischen circumcellulären Perimysien von individuell sehr verschiedener Ausbildung. In der Vaskulärschicht gehen sie im Allgemeinen den individuell gleichfalls sehr wechselnden gröberen Ausstrahlungen der elastischen Fasern der Gefäßadventitia parallel. Bei günstiger Ausbildung des elastischen Materials besteht in diesem Gebiete genau die feinere, elastisch-kollagen-muskuläre Zusammensetzung wie im Stratum subserosum myometrii. Im Übrigen aber finden sich dort alle möglichen Schwankungen, wie im Bestande der interfascikulären Fasern, so auch der intrafascikulären Fibrillen: bald sieht man das Perimysium elasticum der Muskelzellen nur in Bruchstücken, rudimentär auf das kollagene Fibrillennetz aufgepfropft, bald in großer Ausbreitung. Im letzteren Falle lassen sich elastische Perimysien um die einzelnen Muskelzellen, wenn auch diskontinuirlich, ausnahmsweise selbst bis in die äußere Lage des Stratum submucosum verfolgen.

Das kollagene Perimysium ist zwar auch im submukösen Muskelstratum noch ausgesprochen, aber hier meist sehr zart und dürftig. Wie also die elastische Substanz im Großen in der Uteruswand an Ausbildung und Quantität centripetal, von außen nach innen, abnimmt, so gilt dies auch für die feineren Bildungen des Perimysium elasticum et fibrosum der einzelnen Muskelelemente.

Auf den teleologischen Werth der Anhäufung der elastischen Substanz gerade in den peripherischen Schichten der Gebärmutter ist bereits hingewiesen.

Die gleichmäßige Vertheilung der gröberen Fasern im subserösen und supravaskulären Muskelstratum und das konstante elastische Perimysium der einzelnen Muskelzellen in der subserösen Muskelschicht stellt ebenfalls die für Wirkung und Ausnutzung der Elasticität offenbar nützlichste Art der Anordnung dar.

Ich betone besonders, dass sowohl die bindegewebigen wie die elastischen Perimysien die Muskelzellen des Uterus stets netzartig und nicht als geschlossene Schläuche oder »Cocons« umfassen, wie dies Henneberg (l. c.) für die bindegewebige Umhüllung der Darmmuskelzellen beschreibt. Eine geschlossene fibröse oder elastische Kapsel würde die Zusammenziehung der Muskelfaser beeinträchtigen, während in den Maschen des elastisch-kollagenen circumcellulären Netzes die Formänderung der Muskelzelle bei der Kontraktion sich ohne jegliche mechanische Schwierigkeit vollzieht.

Nach den Untersuchungen Kultschitzky's, Boheman's u. A. sind die einzelnen Elemente in den Fascikeln glatter Muskelzellen durch feine stachelförmige Zellbrücken, ähnlich wie die »Riffzellen« der Epidermis,

miteinander verbunden, nach Barfurth durch Längsleisten, während andere Autoren diese wie jene für Kunstprodukte erklären[1]).

In dieser Frage eine bestimmte Stellung zu nehmen, gestatten mir meine Präparate nicht. Die »Intercellularbrücken« sind nur an sehr feinen (5 mm dicken) Paraffinschnitten zu sehen[2]). Diese Schnittdicke aber war bei der von mir ausschließlich angewendeten Celloidineinbettung, die für unsere Zwecke weit vortheilhafter sich erwies als Paraffindurchtränkung, nicht zu erreichen.

Rein theoretisch liegt jedenfalls die Möglichkeit vor, dass Zellbrücken an denjenigen Stellen bestehen, die von den elastisch-kollagenen, resp. kollagenen Netzen an der Muskelzelloberfläche freigelassen werden, die also den Maschen des Netzes entsprechen.

Die kollagen-elastischen oder rein kollagenen Perimysien der einzelnen Muskelzellen des Uterus sind nun nicht bloß im normalen geschlechtsreifen Organ zu sehen, sondern erst recht bei physiologischen (Schwangerschaft, erste Hälfte) oder pathologischen (Metritis hyperplastica) Hyperplasien oder auch im atrophischen Uterus. In letzterem Falle macht die absolute und relative (Atrophie der Muskelzelle!) Zunahme des kollagenen und elastischen Gewebes sie sogar oft besonders deutlich.

Die starke Ausbildung der fibrösen Substanz um die einzelnen Muskelzellen im senil-atrophischen Uterus hat bereits Parviainen, ein finnländischer Autor, in zutreffender Weise beobachtet und abgebildet[3]). In der Uteruswand von über 70jährigen Frauen hat, wie Parviainen beschreibt, das hyperplasirende Bindegewebe über die Muskelfasern, die nach der Menopause allmählich in Folge einer stellenweise im Myometrium auftretenden Degeneration langsam zu Grunde gehen, beträchtlich die Oberhand gewonnen und bildet über die ganze Uteruswand hin ein bald mit schmäleren, bald mit breiteren Zügen gewebtes, bald mit engeren, bald weiteren Maschen versehenes Gitterwerk, das in diesen Maschen die zerfallenden Muskelelemente einschließt (s. l. c. die Abbildungen).

Allerdings lässt Parviainen die kollagenen interfascikulären Bindegewebsfibrillen nicht durch eine Zunahme der physiologischen kollagenen Perimysien der Muskelzellen, die ihm entgangen sind, entstehen, sondern durch eine Hyperplasie des in nächster Umgebung befindlichen circum-

---

1) Letztere Ansicht vertritt auch v. Ebner in A. Kölliker's Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 6. Aufl. Bd. 3. 1899. S. 144. — v. E. giebt gleichzeitig eine Zusammenstellung der verschiedenen Anschauungen der Autoren bezüglich der Vereinigung der glatten Muskelzellen in den Fascikeln. v. E. selbst spricht von einer »zwischen den Muskelfasern ein Wabenwerk bildenden häutchenartigen Zwischensubstanz«.

2) Vergl. z. B. Stoehr l. c. p. 76.

3) Parviainen, Zur Kenntnis der senilen Veränderungen der Gebärmutter. Mittheilungen aus der gynäkol. Klinik d. Prof. O. Engström, Bd. I. H. 2. 1897. p. 243 bis 247. Taf. I, Fig. 4 und 5.

vaskulären oder interfascikulären Bindegewebes, das zwischen die atrophirenden Muskelelemente eindringt.

Auch findet sich die Verdickung des kollagenen Muskelzellperimysiums im senilen Uterus nach meinen Beobachtungen nicht über die ganze Uteruswand verbreitet, sondern in den inneren Muskellagern bleibt das kollagene Perimysium der einzelnen Muskelelemente, wie gewöhnlich, zart, dürftig, ja wird zuweilen hier ganz undeutlich.

Die elastischen Elemente des altersatrophischen Uterus hat Parviainen nicht untersucht. Gerade diese aber treten zwischen den Muskelzellen hier nicht selten in einer sehr eigenartigen Weise hervor. Zugleich mit den Altersveränderungen der derberen Fasern (Verdickung, Zerbröckelung, Verklumpung) markiren sich in den Muskelfascikeln die sonst zarten elastischen Fibrillen in klumpiger oder klecksiger Verdickung, so dass in unseren Präparaten die gelbgefärbten Bündel förmlich schwarz gesprenkelt erscheinen.

Andere Male können aber auch (Subinvolutio uteri nach Blasenmole, in der senilen oder chronisch entzündeten Portio) trotz vermehrter, sehr reichlicher interfascikulärer elastischer Fasern die intrafascikulären elastischen Fibrillen (d. h. die circumcellulären elastischen Perimysien) ganz zurücktreten.

Ein sehr günstiges Objekt zum Studium des kollagenen Perimysiums der Muskelzelle liefern ferner harte, »indurirte« Fibromyome. Namentlich wenn die Fasern des Bindegewebes hyaline Metamorphosen eingehen (sklerosiren), trifft man breitaderige (rothgefärbte) Netze, die in ihren sehr engen Maschen meist nur je eine zusammengedrückte, atrophische (gelbgefärbte) Muskelzelle einschließen.

Bei Jores finde ich neuerdings[1]) die Angabe von einem »regelmäßigen Vorkommen elastischer Fasern in den Fibromyomen des Uterus«. »Immer lagen reichlich feine Fäserchen in der Umgebung der Gefäße; ferner wurden die Muskelbündel von zarten Fasern umsponnen, und zwar entweder in der Menge, wie im normalen Uterus, oder — und das war vielfach der Fall — in erheblich größerer Zahl.« Nach meinen Befunden kann von einem so regelmäßigen Vorkommen der elastischen Elemente in den Uterusfibroiden keine Rede sein, nicht einmal bei den Fibromyomen, die im muskulären Stratum subserosum entstanden sind und aus ihm herauswachsen.

Wo aber elastische Fasern in diesen Geschwülsten getroffen werden, da umspinnen sie nicht bloß die Muskelfascikel, sondern können auch in diese eindringen, die Muskelzellen umflechten und sich mit dem kollagenen Perimysium derselben in der gewöhnlichen, oben geschilderten

1) Jores, Zur Kenntnis der Regeneration und Neubildung elastischen Gewebes. Ziegl. Beitr. zur pathol. Anatom. Bd. XXVII. H. 3. 1900. p. 391.

Weise kombiniren. Bei hyaliner Aufquellung des letzteren heben sich die elastischen (schwarzen) Fibrillen auf dem breiten (rothen) Untergrunde äußerst deutlich ab. Das Myom beweist hier seinen »homologen« Charakter, d. h. seine Übereinstimmung mit dem Mutterboden auch in den feinsten Strukturdetails.

Die Ausbreitung und Anordnung der elastischen Substanz in der normalen geschlechtsreifen Gebärmutter erfolgt, wie unsere Untersuchungen zeigen, nach ganz bestimmten Gesetzen. Die Häufung der elastischen Elemente gerade in den äußeren Schichten, ihre Abnahme in der Wand des schwangeren Uterus in der zweiten Hälfte der Gravidität unter vikariirender Neubildung eines mächtigen peri- und parametrischen elastischen Widerlagers, der Verlauf der elastischen Fasern der äußeren Uterusschicht senkrecht zur Kontraktionsrichtung der Muskelzellen, die netzförmigen kollagenen und elastischen fibrillären Perimysien der einzelnen Muskelelemente, die Gleichmäßigkeit in der Vertheilung des gesammten gröberen und feineren elastischen Materials der Uterusaußenschicht: all' das sind Einrichtungen von überraschender Konstanz, aber auch zugleich von besonderer Zweckmäßigkeit und Vollkommenheit im teleologischen Sinne.

Auch in der pathologisch veränderten Gebärmutter ist in der Ausbildung und Anordnung des elastischen Gewebes das Zweckmäßigkeitsprincip unverkennbar: in gleichem Maße wie das Muskelgewebe, sei es in der Gefäßwand, sei es im muskulären Parenchym, seiner Kräfte verlustig geht und aus dem Bestande des Organs verschwindet, tritt elastisches Gewebe an seine Stelle. Wie in der Pathologie anderer Organe (Melnikow-Raswedenkow) besitzt auch bei den pathologischen Zuständen des Uterus die Neubildung elastischen Gewebes einen ausgesprochen kompensatorischen Charakter.

Die neu gewonnenen Befunde vom Aufbau des Myometriums unter normalen physiologischen Verhältnissen geben eine sichere Grundlage, um im Einzelfall auch pathologische Vorkommnisse im Uterusmuskel richtig zu würdigen.

So interessiren hier z. B., um einen praktisch besonders wichtigen Punkt herauszugreifen, die sogenannten »prädisponirenden« Veränderungen des Myometriums bei den Uterusrupturen.

In einer vielleicht etwas einseitigen Forschungsrichtung ist bei diesem Ereignis oft nur nach Veränderungen der Muskelzellen (fettigen Metamorphosen oder Nekrobiosen anderer Art) gesucht worden, während pathologisch-anatomische Processe auch an den anderen Komponenten des Myometriums, insbesondere den elastischen Fasern, dabei nur sehr vereinzelt — ich citirte eingangs Davidoff und Poroschin — berücksichtigt worden sind.

Wenn freilich bei einer Uterusruptur am Ende der Gravidität Poroschin den »Mangel an elastischem Gewebe« im Myometrium als Ursache der Ruptur beschuldigt und diesen Mangel an elastischem Gewebe »in dem hohen Alter der Frau und in den mehrfachen Geburten« (45jährige XIpara) zu begründen sucht, so wissen wir jetzt, dass die Armuth des Myometriums an elastischen Elementen in diesem Schwangerschaftsstadium geradezu die Norm darstellt, und dass »hohes Alter und mehrfache Geburten« den Vorrath an elastischem Material im Uterus nicht verringern, sondern im Gegentheil in qualitativer und quantitativer Richtung vermehren.

Die eingehendere Kenntnis vom Verhalten des elastischen Gewebes im Uterus, zu der die vorstehenden Ausführungen beitragen sollen, wird in Zukunft leicht vor ähnlichen Irrthümern der Deutung bewahren.

Einladung zum Abonnement
auf die

Medicinischen Centralblätter
für 1900.

CENTRALBLATT FÜR INNERE MEDICIN

herausgegeben von
Binz, Gerhardt, v. Leube, v. Leyden, v. Liebermeister, Naunyn, Nothnagel,
redigirt von
H. Unverricht.
21. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR CHIRURGIE

herausgegeben von
E. v. Bergmann, F. König, E. Richter.
27. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR GYNÄKOLOGIE

herausgegeben von
H. Fritsch.
24. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

Das Bedürfnis der Zusammenfassung der durch die Specialforscher der einzelnen Wissenschaften gewonnenen Resultate zu einem dem Praktiker dienlichen Ganzen hat nach Vereinigung der drei nach gleichen Grundsätzen redigirten Centralblätter in einem Verlage dazu geführt, vom 1. Januar 1883 ab neben den bisherigen Einzelausgaben eine wöchentliche Gesammtausgabe derselben in broschirten Heften von je 4—5 Bogen unter dem Titel

Centralblatt für die gesammte Medicin
(Innere Medicin — Chirurgie — Gynäkologie)

zu veranstalten und dieselbe zu dem ermäßigten Preise von ℳ 12,50 vierteljährlich abzugeben.

Probenummern

sind durch alle Buchhandlungen oder von der Verlagsbuchhandlung unentgeltlich zu beziehen.

Leipzig.

Breitkopf & Härtel.

Ichthyol

Die Ichthyol-Präparate werden von Klinikern und vielen Aerzten aufs wärmste empfohlen und stehen in Universitäts- sowie städt. Krankenhäusern in ständigem Gebrauch.

wird mit Erfolg angewandt:

bei **Frauenleiden** und **Chlorose**, bei **Gonorrhoe**, bei **Krankheiten** der **Haut**, der **Verdauungs-** und **Cirkulationsorgane**, bei **Lungentuberkulose**, bei **Hals-, Nasen-** und **Augenleiden**, sowie bei **entzündlichen** und **rheumatischen Affektionen** aller Art, theils infolge seiner durch **experimentelle** und **klinische** Beobachtungen erwiesenen **reducirenden, sedativen** und **antiparasitären** Eigenschaften, anderntheils durch seine die **Resorption befördernden** und den **Stoffwechsel steigernden** Wirkungen.

Wissenschaftliche Abhandlungen nebst Receptformeln versenden gratis und franco die alleinigen Fabrikanten:

Ichthyol-Gesellschaft, Cordes Hermanni & Co.,

HAMBURG.

Verlag von BREITKOPF & HÄRTEL in LEIPZIG.

Verhandlungen

der

Gesellschaft für Geburtshilfe

zu Leipzig in dem Jahre 1899.

Mit 7 Abbildungen. gr. 8. VIII u. 76 Seiten. Preis kart. ℳ 1.—.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Sämmtliche

Farbstoffe, Tinctionen, Reagentien

für

Mikroskopie und Bakteriologie

gewissenhaft nach Angabe der Autoren.

Dr. G. Grübler & Co., Leipzig.

Centralstelle für mikroskopisch-chemischen Bedarf.

Preislisten gratis und franco.

Sammlung
Klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge

herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

JAN 28 1900
LIBRARY.

Nr. 284.

(Vierundsiebzigstes Heft der zehnten Serie.)

Die Behandlung der krupösen Pneumonie,
kritisch beleuchtet

von

P. K. Pel.

Subskriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Heftes 75 Pf.

Ausgegeben November 1900.

Leipzig
Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel
1900.

Das Recht der Übersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription.

Sammlung klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Die Sammlung klinischer Vorträge ist im Sinne ihres Begründers von den ersten Klinikern fortgeführt worden und hat ihre leitende Stellung auf diesem Gebiete zu wahren gewusst.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein broschirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen: **Serie I** (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120), **V** (Heft 121—150), **VI** (Heft 151—180), **VII** (Heft 181—210), **VIII** (Heft 211—240) und **IX** (Heft 241—270), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 271**, welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, begann die **X. Serie** (Heft 271—300 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden unentgeltlich geliefert.

Die Vorträge der ersten Reihe des Unternehmens in 12 Serien werden nach wie vor einzeln sowie in Serien zum Preise von ℳ 15.— abgegeben; auch sind zu den Vorträgen der Chirurgie, Inneren Medicin und Gynäkologie (jede Gruppe 4 Bände umfassend) geschmackvolle Einbanddecken zum Preise von je 1 ℳ durch jede Buchhandlung oder direkt von der Verlagshandlung zu beziehen.

LEIPZIG, 1900. **Breitkopf & Härtel.**

Von der zehnten Serie erschienen bisher:

273. Zur Frage der Osteomyelitis, speciell über die centrale gummöse (syphilitische) Osteomyelitis der langen Röhrenknochen. Von **Paul Klemm.**
274. Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane zu anderen Organen. Von **Herm. W. Freund.**
275. Zur Aetiologie der Uterusmyome. Von **Sigmund Gottschalk.**
276. Über den Werth des orthopädischen Stützkorsettes. Von **Oscar Vulpius.**
277. Das Myom in der Fortpflanzungsperiode. Von **M. von Strauch.**
278. Dammschutz. Von **B. S. Schultze.**
279. Die Akklimatisation der europäischen und insbesondere der germanischen Rasse in den Tropen und ihre hauptsächlichen Hindernisse. Von **Friedrich Wulffert.**
280. Über primäres Scheidensarkom Erwachsener (Lymphendothelioma). Von **Otto Seitz.**
281. Über die Beziehungen von traumatischen Einflüssen zur Entstehung von Gelenkrheumatismus und über den pyogenen Ursprung desselben. Von **Philipp Kissinger.**
282. Über schwere Eiterkokken-Infektion (sogenannte »Blutvergiftung«). Von **Georg Meyer.**
283. Über das elastische Gewebe in der normalen und pathologisch veränderten Gebärmutter. Von **Ludwig Pick.**
284. Die Behandlung der krupösen Pneumonie, kritisch beleuchtet. Von **P. K. Pel.**
285. Zur Klumpfussbehandlung. Von **Julius Finck.**
286. Überzählige und accessorische Ovarien. Von **Ludwig Seitz.**

284.

(Innere Medicin Nr. 83.)

Die Behandlung der krupösen Pneumonie, kritisch beleuchtet.

Von

P. K. Pel,

Amsterdam.

Meine Herren! Die richtige und genaue Werthschätzung unseres therapeutischen Könnens gehört zu den schwierigsten, delikaten und komplicirten Problemen der klinischen Forschung, bei welchen subjektive Auffassungen und Meinungen noch schwerer wiegen als irgendwo sonst in der Medicin. Spontane Schwankungen und unerwartete, von keinem Sterblichen vorauszusehende Wendungen des Krankheitsverlaufes, lokale, epidemische und Alterseinflüsse, der individuelle Unterschied des Krankenmaterials, unzuverlässige anamnestische Angaben, zufällige Koincidenzen und Launen des Zufalls erschweren ja im hohen Grade die richtige Werthschätzung unserer Heilerfolge am Krankenbette. Dabei kommt man immer in die missliche Lage, ungleiche Faktoren, d. h. ungleiche Krankheitsfälle vergleichen zu müssen; wie sehr dies allein schon den reellen Werth der Statistiken beeinträchtigt, leuchtet ein. Nicht mit Unrecht sagten bereits unsere weisen Vorfahren: »Non numerandae, sed ponderandae sunt observationes!«

Den therapeutischen Werth eines Heilmittels oder einer Heilmethode pflegt man nach dem Erfolge, d. h. nach der Zahl der Genesenen und Verstorbenen und weiter nach dem Einfluss auf den Verlauf der Krankheit in ihren Symptomen zu bestimmen. Die Resultate der verschiedenen Behandlungsmethoden werden dann weiter verglichen, und so wird häufig das Urtheil über den therapeutischen Werth eines Heilmittels begründet. Jedenfalls ist es an sich ein sehr unzuverlässiger Maßstab, allein aus dem Erfolge auf den Werth eines Heilmittels oder einer Heilmethode zu

schließen. Der Ausgang einer Krankheit hängt doch von vielen, uns zum Theil noch unbekannten Faktoren ab, und so kann es sehr leicht vorkommen, dass eine rationelle Behandlung ungünstige und eine irrationelle günstige Erfolge aufweist. Wie oft werden z. B. Venenthrombosen mit Massage, Bauchfellentzündung mit Abführmitteln, akute Nephritis ohne Bettlage und Typhuskranke ohne zweckmäßige Diät behandelt, ohne dass durch diese irrationelle Therapie und die Vernachlässigung der heilsamsten Maßregeln der glückliche Ausgang der Krankheit aufgehalten wird? Ich kann hier wohl auf weitere Beispiele verzichten.

Es erhellt hieraus unmittelbar, wie weit die Pforten des Irrthums hier geöffnet sind. Man muss also, um richtige therapeutische Schlüsse ziehen zu können, über eine sehr große Anzahl Kranker mit sicher festgestellter Diagnose verfügen, kleine Zahlen können bei der Pneumonie überhaupt nichts beweisen.

Die richtige Würdigung dessen, was wir bei der Pneumonie leisten können, stößt außerdem noch auf ganz besondere Schwierigkeiten, erstens, weil die Natur, dank ihrer nicht genug zu bewundernden vis medicatrix, auch ohne ärztliche Dazwischenkunft schon in etwa $^3/_4$ der Fälle die Heilung besorgt, und zweitens, weil die Konstitution, d. h. die Individualität des Kranken, welche ja in erster Linie die Widerstandsfähigkeit und die Heilkraft des ergriffenen Organismus bedingt, bei keiner Krankheit von so hervorragender Bedeutung ist, als gerade bei der fibrinösen Lungenentzündung. Welche Rolle hierbei schon das Alter spielt, brauche ich wohl kaum zu erwähnen. Schon desshalb erscheint es nicht besonders verständig, die Resultate der Behandlung von Pneumonikern in Militärgarnisonen mit ihren kräftigen, jugendlichen, körperlich gut veranlagten Soldaten mit denjenigen aus Krankenhäusern und Kliniken, mit ihren öfters heruntergekommenen und schwerkranken Personen verschiedenen Alters mit einander zu vergleichen. Man muss also absolut Rechnung tragen der Art des Krankenmaterials, will man auch nur einigermaßen zuverlässige Schlüsse mit Bezug auf die eine oder andere Behandlungsmethode ziehen. Ohne nähere Angaben oder genaue Kontroll-Beobachtungen sind die Krankenhaus- und Lazarettstatistiken überhaupt nicht brauchbar.

Jeder hat wohl erfahren, dass zu gewissen Zeiten die akuten Infektionskrankheiten meist alle günstig verlaufen, und so drängt sich uns gleichsam der Glaube auf, dass die Heilkunst hier sehr viel zu leisten vermag. Aber zu anderen Zeiten verläuft dieselbe Krankheit bei Weitem ungünstiger, und der Glaube an unser Können wird stark erschüttert. Ja, die Krankheit stößt sich öfters gar nicht an die Waffen, welche die Medicin ins Feld führt. Interessant ist in dieser Beziehung immer die bekannte Ansicht des großen englischen Klinikers Thomas Sydenham, welcher den Scharlach kaum des Namens einer Krankheit würdigte, und

doch wurde gerade die Heimat des berühmten Forschers später so schwer von dieser Krankheit heimgesucht.

Bei der Pneumonie kommt Ähnliches vor, wenn auch nicht in so ausgesprochenem Maße. Bald verläuft die Krankheit eine ganze Periode hindurch glatt, bald giebt es Zeiten, in denen der Eine nach dem Andern hinweggerafft wird. Namentlich ist dies letztere der Fall, wenn die Lungenentzündung mehr oder weniger gehäuft oder während Influenza-Epidemien auftritt. Nicht mit Unrecht sprachen desshalb unsere intelligenten Vorgänger von einem gut- und bösartigen Charakter einer Epidemie oder eines Genius epidemicus. Ohne Zweifel kommt es hier einestheils auf die Art und Virulenz der Krankheitserreger und möglicherweise auf das Zusammenwirken mehrerer, andererseits auf die großen Schwankungen unterworfene individuelle Empfänglichkeit an. Wenn man sich dies Alles vor Augen führt, dann wird es so recht verständlich, dass man in früheren Zeiten diese starken Schwankungen zu Recht den kosmo-tellurischen d. h. atmosphärischen Einflüssen zuschrieb, welchen man ohne Zweifel hierbei dann auch eine Rolle zuerkennen muss. Demzufolge ist als drittes nothwendiges Postulat aufzustellen, dass die Erfahrungen und Beobachtungen sich über größere Zeiträume ausdehnen müssen, wenn man den Werth unseres therapeutischen Eingreifens richtig abschätzen will.

Zu urtheilen nach dem, was in der medicinischen Litteratur veröffentlicht ist, sind diese oben entwickelten, scheinbar so einfachen Grundsätze nicht immer in genügender Weise beachtet worden. Es scheint mir überhaupt dringend nothwendig, unsere Heilversuche und die Deutung unserer therapeutischen Erfahrungen mit schärferer Kritik und strengerer Logik zu beurtheilen, als des Öfteren geschieht. Ja, es scheint mir eine durchaus nicht unberechtigte Frage, ob der natürliche, nicht direkt durch die Heilkunst beeinflusste Lauf der Krankheit wohl immer so gut bekannt ist, als es wünschenswerth wäre. Bei der gewiss begreiflichen Neigung des Arztes, im Interesse des Kranken so gut wie möglich einzugreifen, und bei der Nothwendigkeit, aus äußeren Gründen handelnd aufzutreten, ist es denn auch nicht leicht, eine genaue Einsicht in den natürlichen Krankheitsverlauf zu erlangen. Es bedarf ja auch eines gewissen Muthes und einer festgewurzelten Überzeugung seitens des Arztes, um am Krankenbette seines hochfiebernden und schwer erkrankten Pneumonikers, den er öfters am Tage besucht und vielleicht auch untersucht, ruhig, vertrauend auf die Heilkraft des erkrankten Organismus, abzuwarten und nur eine Behandlung der meist quälenden Erscheinungen einzuleiten, selbstverständlich bei genauester Beobachtung des Erkrankten, um gleich den richtigen Augenblick zu erfassen, wenn Gefahr für das Leben eintritt. Man fühlt die Wahrheit und die Bedeu-

tung der Worte Dietl's[1]), wo er in treffender Weise von sich selbst bezeugt: »Es fehlte mir jedoch der Muth, den natürlichen Verlauf der Krankheit ruhig abzuwarten; mit der zunehmenden Athemlosigkeit und Angst des Kranken stieg auch die meinige so hoch, dass ich — — nach der Lancette griff« —, die er aber in späterer Zeit, wie bekannt, fast gänzlich verwarf.

Es kann denn auch nicht verwundern, dass die Therapie viel Spreu und nur wenig Korn enthält und dass jeder wissenschaftlich gebildete Arzt, dem es vergönnt war, ausgedehnte Erfahrungen außerhalb der Privatpraxis zu sammeln, nicht weiß, worüber er mehr staunen muss, über den Leichtsinn, mit welchem viele unreife oder ungenügend begründete therapeutische Empfehlungen fast täglich in die Öffentlichkeit gelangen, oder über die Leichtgläubigkeit, mit welcher einzelne Ärzte jene Anpreisungen als zuverlässig aufnehmen und, was schlimmer ist, praktisch verwerthen. Täuschungen, falsche Schlüsse und Meinungsdifferenzen werden bei diesen so äußerst komplicirten therapeutischen Problemen wohl nie ganz zu vermeiden sein. So kommt es denn auch, dass, was der Eine lobt, der Andere verwirft, und was einen Dritten begeistert, den Vierten kalt lässt. Dieser Gedanke ist nicht gerade für die Medicin ein erhebender, doch so war es schon seit Jahrhunderten, so ist es auch noch heute, so wird es auch wohl bleiben.

Der geniale Theodor Frerichs[2]) hatte wohl schon vor 20 Jahren Recht, als er sagte: »Wie unsicher hier der Boden ist, wie schwer es fällt, sichere therapeutische Erfahrungen zu machen, wie leicht scheinbare Erfolge bei der Ungleichmäßigkeit des Verlaufs und der Ausgänge der Krankheiten zu Irrthümern führen und wie wenig Gewicht man auf vereinzelte oder auch mehrfache Heilungsergebnisse legen darf.«

Der einzige, aber recht beschwerliche und mühsame Weg, der zur Wahrheit führt, der die praktische Medicin mit segensreichen Früchten beschenkt und geeignet ist, die noch immer sehr breite Kluft zwischen unserem Wissen und Können zu überbrücken, ist die genaue, nüchterne, objektive Beobachtung am Krankenbette; nur sie entscheidet über die Wege, welche wir zum Heile der Kranken wandern müssen.

Ich bitte um Entschuldigung, dass ich diese scheinbar so einfachen, doch immer wieder vergessenen Dinge nochmals berührt habe, doch sie scheinen mir von fundamentaler Bedeutung für die von mir gestellte Frage zu sein.

Es kann meine Aufgabe wohl nicht sein, hier alle bei der fibrinösen Pneumonie angewandten oder vorgeschlagenen Behandlungsmethoden und

---

1) Der Aderlass in der Lungenentzündung. Von Dr. Joseph Dietl. Wien 1843.
2) Citirt in »Die Therapie der Gegenwart«. Jan. 1900.

Heilmittel, der Reihe nach, etwa in historischer Anordnung, vorzuführen. Es giebt deren so viele, dass schon dadurch ein berechtigter Zweifel sich aufdrängt, ob wir überhaupt viel vermögen. Vielmehr sehe ich meine Aufgabe darin, hier klar zu legen, was meiner Ansicht und Erfahrung nach am Krankenbette des Pneumonikers zu thun und zu unterlassen sei. Nothwendigerweise läuft dies auf eine kritische Besprechung der vorgeschlagenen Behandlungsweisen hinaus, wobei ein In-den-Vordergrund-treten der subjektiven Auffassung und Erfahrung unvermeidlich ist. Hoffentlich erweist sich dies nicht als ein Nachtheil.

Fangen wir damit an, die natürlichen Heilvorgänge bei der typischen Pneumonie in aller Kürze, aus der Vogelperspektive zu beleuchten.

In klassischer Weise pflegt der bis dahin kräftige, gesunde Mensch auf die Infektion des Lungengewebes durch die Pneumonieerreger zu reagiren. Mitten im besten Wohlbefinden wird er von einem heftigen Schüttelfrost mit Zähneklappern ergriffen, bekommt Kopf- und Gliederschmerzen, Hitzegefühl, mitunter auch Erbrechen und andere Hirnsymptome. Der Puls steigt in seiner Frequenz, die Temperatur geht rasch in die Höhe, die Athmung wird schnell und kurz. Ein Anfangs trockner und den Kopfschmerz steigernder Husten bleibt nicht aus, und ein bei Druck, Athmen und Husten gesteigertes Seitenstechen, welches die gestörte Athmung bis zur Dyspnoe steigert, erhöht das schwere Leiden des Erkrankten. Bald erscheint das dem Arzte so werthvolle, nur mit großer Mühe und Anstrengung und unter Schmerzen ausgehustete rostfarbige Sputum als der sichtbare Ausdruck der sich im Innern des Lungengewebes abspielenden Vorgänge. Häufig deponirt die Krankheit auch noch ihre Etiquette (Signatur) auf den Lippen oder den Nasenflügeln der Kranken in der Form der so freudig begrüßten Herpesbläschen. So liegt der manchmal leicht cyanotische, stöhnende und öfters in der nächtlichen Stunde leicht delirirende Pneumoniker mit wenig erhöhtem Oberkörper in größter Athemnoth, wie die Nasenflügelathmung schon anweist, und öfters mit einer rothen, schwitzenden Backe, bei sonst meist trockner, heiß anzufühlender Haut, Tage lang im größten Elend auf dem Krankenlager. Jeder Erfahrene kennt jetzt gleich beim ersten Anblick den Pneumoniker aus tausend Kranken heraus. Ja, schon der so schön hochroth gefärbte klare Harn giebt einen Wink für die Erkennung des Leidens ab. Die Situation wird jeden Tag schwerer und ernster, bis auf einmal, am häufigsten am Ende der ersten oder Anfang der zweiten Woche, und gerade wenn die Noth am höchsten gestiegen ist, zur Überraschung des Kranken und seiner Umgebung der längst ersehnte und bis dahin durch kein Heilmittel zu erzwingende Schlaf spontan eintritt, das Fieber, das bis jetzt jedem Mittel trotzte, spontan schwindet, die Pulsfrequenz heruntergeht, der Husten erträglicher wird, die Athemnoth und Brustbeklemmung, trotz zunächst unveränderter Lungenverhältnisse,

gelinder werden und eine reichliche Harnentleerung mit bedeutendem Bodensatz sich einstellt. Kurz, der Kranke liegt jetzt, obwohl noch schwach und angegriffen, mit Wohlbehagen zu Bett und ist, falls Komplikationen oder Nachschübe des Entzündungsprocesses ausbleiben, gleich ein dankbarer und glücklicher Rekonvalescent. Welche Freude für den behandelnden Arzt, den am Abend noch schwer beängstigten, stöhnenden, unruhigen und schwer krank dahinliegenden Pneumoniker beim Morgenbesuch heiter und zufrieden um sich blickend, ruhig athmend, mit kühler, leicht schwitzender Haut, abgeblasstem Gesicht, langsamem, ruhigem, nicht mehr hüpfendem Puls anzutreffen und die von Dankbarkeit und Schwäche zitternde Hand seines Kranken drücken zu können! Welche Überraschung für den Kranken, für welchen jetzt erst recht die herrliche Zeit der »Pleasures of illness« angebrochen ist.

Was ist mit dem Kranken geschehen? Was hat ihn krank gemacht? was hat ihn geheilt? die Natur? die Heilkunst? der Arzt?

Vom entzündeten Lungengewebe aus sind die durch die Pneumokokken erzeugten Pneumotoxine, die Lymphwege und Kapillaren entlang, in die Blutbahn und folglich auch in die Körperorgane hineingelangt. Die Anfangs lokale Erkrankung ist also baldigst zur Allgemeinerkrankung geworden. Die dem Blute beigemengten schädlichen chemischen Bakterienprodukte haben zunächst das vasomotorische und die wärmeregulatorischen, mitunter auch das Brech- und andere Hirncentra gereizt und weiter die Blutbeschaffenheit, die Ernährung des Körpergewebes, den Stoffwechsel alterirt. Sie bedingen den initialen Schüttelfrost, das Fieber, die Prostration, die Konsumption der Körperkräfte, die Abgeschlagenheit, sie bedingen durch Schädigung der wichtigsten vitalen Centra in der Medulla oblongata die Lebensgefahr.

Dazu gesellen sich die lokalen, inflammatorischen Störungen des entzündeten Organs, die Brustschmerzen, der Husten, der Auswurf. Doch sind es nicht in erster Linie die lokalen Lungenveränderungen, die Infiltration des Gewebes mit Entzündungsprodukten, welche den Pneumoniker so krank machten, obwohl sie freilich keineswegs als gleichgültig angesehen werden mögen. So kann besonders der Schmerz die Athemnoth bis aufs Höchste steigern und schon desshalb eine Indikation abgeben, um therapeutisch einzugreifen.

Allerdings dürften wohl öfters, wenigstens bei den schwereren Fällen, mehr oder weniger Krankheitserreger in die Blutbahn übergehen: es ist dies kaum anders zu erwarten; doch sie werden wohl meistens in dem Blute — diesem ganz besonderen Safte —, das ja besonders die kardinalen antibakteriellen Heil- und Schutzmittel des Körpers enthält, abgetödtet. Falls dies nicht geschieht, wird der Pneumoniker auch noch von Komplikationen (Meningitis, Endocarditis, Otitis, Arthritis) bedroht. Doch auch nur dann, wenn wieder bestimmte Bedingungen erfüllt sind, wenn die

betreffenden Organe an Resistenzfähigkeit eingebüßt haben, wenn sie zu Loci minoris resistentiae geworden sind. Krankheit entsteht eben nur durch eine Koincidenz schädlicher Faktoren.

Welches Wunder ist dann wohl eingetreten, dass diese durch Giftwirkung hervorgerufene schwere Schädigung des menschlichen Organismus sich so plötzlich — in kritischer Weise — zum Bessern wendet?

Auch in diesen komplicirten Verhältnissen der Spontanheilung akuter Infektionskrankheiten hat die moderne bakteriologische Forschung das Dunkel erleuchtet, obwohl wir noch weit von einer vollkommenen Deutung und Erklärung dieser so ungemein verwickelten, sich im Inneren des erkrankten Organismus abspielenden Heilungsvorgänge entfernt sind. Die weise, so äußerst zweckmäßig angelegte Natur hat nebst Giften auch ihre Gegengifte geschaffen. Wundervoll, wie überall bei krankhaften Vorgängen, sind auch hier die kompensatorischen Kräfte der Natur zur Ausgleichung pathologischer Zustände.

Es ist hier nicht an der Zeit, wie verführerisch es auch wäre, diese komplicirten Vorgänge, die sich beim Angriff und bei der Abwehr im Körper abspielen, eingehend zu besprechen. In erster Linie beschäftigt uns ja auch hier die praktische Seite dieser Frage: ich will allein hier nur darauf hinweisen, dass der Körper auf der einen Seite durch bereits präformirte und auf der anderen Seite durch in Folge des Reizes von Mikroorganismen und Toxinen neugebildete Stoffe im Stande ist, sich zur Wehr zu setzen. Welche große Rolle die Leukocyten und das Fibrin hierbei spielen, darauf brauche ich an dieser Stelle wohl nicht einzugehen; das geht allein schon hervor aus der öfters eintretenden Hyperleukocytose und Hyperfibrinose des Blutes. In welcher Weise hierbei die Erhöhung der Temperatur mitwirkt, lasse ich dahingestellt. Möglicherweise ist sie ein treuer Bundesgenosse der beiden eben genannten Faktoren. So wird denn auch über das Schicksal des pneumonisch Erkrankten nicht in der Lunge, sondern in erster Reihe in den Säften des Körpers entschieden.

Dazu hat der ergriffene Organismus auch noch seine natürlichen Abfuhrwege, mittelst welcher er die für den Körper schädlichen Substanzen zu eliminiren sucht. Die Bedeutung dieser natürlichen Eliminationswege soll der praktische Arzt nicht zu gering anschlagen, weil er hierin einen Fingerzeig erblicken kann, um am Krankenbette gelegentlich die Sekretion gewisser Drüsenapparate zu überwachen und, wenn nöthig, zum Heile des erkrankten Organismus zu erhöhter Funktion anzuregen.

Der pneumonisch erkrankte Mensch steht also, auch ohne ärztliche Hilfe, nicht machtlos den gefährlichen Krankheitserregern gegenüber. Viel und vielfältig sind die Schutzmittel, mittelst welcher der Organismus eine Selbstreinigung, eine Entgiftung des Blutes und der Körpersäfte anstrebt. Wesshalb diese Entgiftung häufig in akuter Weise, bald lytisch

und bald gar nicht erfolgt, dürfte schwer zu durchschauen sein. Doch scheint die Intensität der Antitoxinbildung, sowie der Grad der Leukocytose auch hier von maßgebender Bedeutung zu sein. Es kommt dann hier, wie so oft, am Ende auch wieder auf quantitative Verhältnisse an. Nach den Untersuchungen von G. und F. Klemperer[1]) werden die Krankheitserreger, wie dies ja auch für die meisten Infektionskrankheiten (Diphtheritis, Pest, Cholera) bekannt ist, nach der Krise nicht abgetödtet; ja sie scheinen sogar das Vermögen, Gifte zu produciren, nicht verloren zu haben. Die schädlichen Stoffe werden scheinbar durch den Zustand der eingetretenen Immunität paralisirt.

Die Intensität der Antitoxinbildung, sowie überhaupt die Kraft der Abwehrmittel hängt von verschiedenen, theilweise noch unbekannten Faktoren ab, doch dürfte die Konstitution der Kranken, besonders die Beschaffenheit des Blutes das Maßgebende sein.

Wenn der Verlauf der Krankheit immer ein so günstiger und regelmäßiger wäre, wie ich das soeben zu schildern bestrebt war, dann brauchte die Heilkunst überhaupt nicht mit ihren Waffen hilfreich einzutreten. Es könnte dann nur noch die Frage sein, ob es vielleicht möglich wäre, den Krankheitsprocess abzukürzen, abortiv zu machen, sonst wären nur die meist quälenden Erscheinungen zu bekämpfen.

Leider giebt es eine ganze Reihe von krupösen Pneumonien, welche weniger günstig für den Kranken verlaufen, bei welchen die so feurig ersehnte Krise ausbleibt, die Krankheit einen schweren Verlauf nimmt, und das Leben in hohem Grade durch Störungen der Herz-, Lungen- oder Hirnthätigkeit bedroht wird, wenn der Tod nicht schon eher den Kranken von seinem schweren Leiden erlöst hat. Es sind dies die ungern gesehenen, praktisch so wichtigen atypisch verlaufenden Lungenentzündungen, welche so gern mit Vorläufern anfangen, im Großen und Ganzen eine Disharmonie der Krankheitssymptome erkennen lassen und in vielen Zügen von den typischen, klassischen Fällen abweichen. In ganz hervorragender Weise wird dieser weniger günstige und unregelmäßige Verlauf der Krankheit durch die zwar von unseren Vorfahren richtig gewürdigte, doch in den letzten Zeiten öfters zu wenig berücksichtigte Konstitution der Kranken beeinflusst. Sie bedingt die Resistenzfähigkeit des erkrankten Organismus, sie bedingt in erster Reihe die Intensität der heilsamen Reaktion auf stattgefundene Infektion. Sie gewährt dem Organismus die nothwendigen Kräfte zur Reinigung des mit Giftstoffen beladenen Blutes.

Wer weiß nicht aus eigener Erfahrung, wie sehr das Leben der Emphysematiker und Bronchitiker, der Brightiker und Diabe-

---

1) Versuche über Immunisirung und Heilung bei der Pneumokokken-Infektion. Berl. klin. Wochenschr. 1891.

tiker, der Herzkranken, der fetten-pastösen Individuen, der Bejahrten, deren Organe im Streite des Lebens abgenützt sind, der nervös-überreizten, der decrepiden, heruntergekommenen Leute und last not least der Alkoholiker gefährdet ist, und wie eigenthümlich, atypisch und schwer sich Krankheitsbild und Krankheitsverlauf häufig gestalten, wenn sie von einer Pneumonie ergriffen werden. Bald treten hier die Allgemeinsymptome der Infektion, bald die Störungen der Lungenthätigkeit, doch am häufigsten die der Herz- und Hirnfunktion in den Vordergrund des Krankheitsbildes. Die lokale Erkrankung des Lungengewebes tritt hier häufig ganz zurück, oder kommt im Gegentheile zu einer außerordentlichen Ausdehnung. Recht häufig beobachtet man gerade hier die von Leichtenstern[1]) mit großer Klarheit als asthenische und von Finkler[2]) als toxämische beschriebenen Formen der Lungenentzündung. Hier fände also ein Heilmittel, das die drohenden Gefahren des Lebens aufzuheben oder wenigstens zu verringern vermöchte, ein ebenso segensreiches wie ausgedehntes Wirkungsfeld.

Selbstverständlich kann ein abnormaler Verlauf der Krankheit auch von der Art, Virulenz und Beschaffenheit der Krankheitserreger oder von einer Mischinfektion abhängig sein. Am Krankenbette lässt sich diese Frage in der Regel für den Kliniker nicht entscheiden.

In wie weit ist es nun möglich, durch eine geeignete Therapie die Aussicht auf einen günstigen Ausgang der Krankheit zu erhöhen, direkt heilend in den Krankheitsprocess einzugreifen, die Gefahren für das Leben zu verringern und die Beschwerden der Kranken zu lindern?

Es wäre das Ideal, wenn man die in dem Lungengewebe angesiedelten Pneumoniekokken etwa durch antiparasitäre Arzneimittel — Antiseptica — an Ort und Stelle abtödten oder wenigstens unwirksam machen könnte, oder, was auf dasselbe hinausliefe, dass man den Boden für die Vermehrung der Krankheitskeime ungünstig gestaltete resp. den Körper unempfindlich gegen ihre schädlichen Produkte machte. Es wäre dies eine Art ätiologische, specifische Behandlung. Allein Ideale pflegen sich nicht zu verwirklichen; so geht es auch hier: so weit ich sehe, giebt es bis zur heutigen Stunde noch kein specificisches Mittel, welches in obiger Weise wirken könnte. Ich unterlasse es, die empfohlenen specifischen Heilmittel der Pneumonie hier alle namhaft zu machen, weil keins die Feuerprobe bestanden hat. Trotz der guten Resultate möchte ich doch vor den von Lieger[3]) und Schlönischer[4]) empfohlenen großen

1) Über asthenische Pneumonien. Sammlung klinischer Vorträge. Innere Medicin Nr. 82. 1874.

2) Die akuten Lungenentzündungen als Infektionskrankheiten, 1891.

3) Mittheilungen der Ver. der Ärzte in Steiermark. Nr. 4. 1893. Wien Med. Woch. 1899. Nr. 28.

4) Meine Therapie bei krupöser Pneumonie. Wien. Med. Woch. 1898. Nr. 19.

Dosen Natron Salicylicum, 8 gr am Tage, warnen, welche zwar die Temperatur herunterdrücken und ausgiebige Schweißabsonderung hervorrufen, doch sonst den Pneumonikern mehr schaden als nützen, weil diese toxischen Gaben die natürliche Resistenzfähigkeit des kranken Organismus auf bedenkliche Weise erschüttern dürften, ohne den Feind selbst anzugreifen.

Das von ungarischen Ärzten (Sziklac[1]) empfohlene Pilocarpinum muriaticum hat sich nach den sorgfältigen Untersuchungen von Rosenberger[2]) in der Purjesz'schen Klinik und von Glass[3]) auf der Palschen Abtheilung ebenso wenig als Specificum gegen Pneumonie bewährt.

Ob bei der Empfehlung dieser letztgenannten Heilmittel die Anfangs von mir hervorgehobenen Forderungen bei der Werthschätzung einer Heilmethode in genügender Weise berücksichtigt sind, scheint mir durchaus fraglich.

Der Ausspruch Koranyi's[4]) vom Jahre 1887 — es giebt kein direktes Heilmittel gegen die Pneumonie — gilt auch heute noch. Was die Zukunft uns bringen wird, darüber wird ein sterblicher und vernünftiger Mensch keine Prophezeiung wagen. Das fortwährende Suchen nach specifischen Mitteln für alle Krankheiten erscheint heute wohl manchmal als fieberhaft und der Ausgangspunkt hierfür zu wenig fundirt. Obwohl v. Leyden[5]) neulich nicht ohne Grund, aber auch nicht ohne Ironie sagte: hier ist die Krankheit, wo ist das sichere Mittel, erscheint mir aber doch ein wohldurchdachtes Suchen nach Specificis gerechtfertigt und auch aussichtsvoll. Denken Sie nur an Malaria, Syphilis, auch Gelenkrheumatismus, Diphtherie!

Wenn es uns aber nur gelänge, die von den Krankheitskeimen erzeugten Giftstoffe unschädlich zu machen, würde man in vielen Fällen, wie z. B. bei der Diphtherie, schon viel erreicht haben. Es wäre dies eine antitoxische Therapie, eine chemische Behandlung im engeren Sinne. Es käme hier nur auf die Entdeckung der Gegengifte an. Auch dies liefe dann noch auf eine specifische Behandlung hinaus. Es sind schon verschiedene Wege in dieser Richtung bewandelt worden. Man hat zu diesem Zwecke Bakterienprodukte und Arzneikörper angewandt.

Mit ersterer Methode sind wir »up to date«. Sie bezweckt Nachahmung natürlicher Heilvorgänge und beansprucht schon desshalb unsere

---

1) Wiener. Med. Presse 1894. Nr. 4. Citirt nach Aufrecht l. c. Wiener Med. Wochensch. 1896.

2) Klinische Beobachtungen über die Wirkung des Pilocarp. muriatic. bei krupöser Pneumonie. Deutsch. Arch. für klin. Med. Bd. LIX. Heft 5 u. 6. 1899.

3) Pilocarpinbehandlung der krup. Pneumonie. Centralblatt für Ther. 1894.

4) Lungenentzündungen. Real-Encyklopädie der Heilkunde. Bd. XII. 1887.

5) Über die Ziele der modernen Klinik. Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 48.

besondere Aufmerksamkeit, denn »Natura artis magistra«. Das Princip, der Natur in ihrer Heilkraft zu folgen und nachzuahmen, erscheint durchaus rationell und wird angeregt durch die experimentellen Erfahrungen der modernen bakteriologischen Forschung. Leider befinden wir uns auch hier noch im Anfang unserer Erkenntnis und Erfahrung, so dass die Zeit für ein abschließendes Urtheil noch nicht gekommen ist, doch scheint mir dieser Weg hoffnungsvoller als der so eben angedeutete.

Thierexperimente scheinen der Behandlung Pneumoniker mit sog. Heilserum, d. h. dem Serum von gegen Pneumokokken immun gemachten Thieren oder geheilten Pneumonikern sehr das Wort zu reden, und Erfahrungen am pneumonisch erkrankten Menschen regen zu weiteren Untersuchungen an. Wir acceptiren freudig und dankbar die Früchte der Hilfswissenschaften und lauschen mit weit geöffnetem Ohre nach den Ergebnissen des Thierexperiments, indessen kann doch nur die Erfahrung am Krankenbette über den reellen Werth dieser Behandlungsmethode entscheiden. Die Erinnerung, dass es durchaus ungerechtfertigt ist, die Ergebnisse des Thierexperiments und die in vitro erhaltenen Versuchsresultate ohne Weiteres auf die so viel verwickeltere menschliche Pathologie zu übertragen, erscheint noch immer angebracht.

Die bekannten Forscher Klemperer[1]) berichten über günstige Erfolge ihres pneumonischen Heilserums, doch als wahre Naturforscher, welche zu Recht der Meinung sind, dass allein sehr umfangreiche Erfahrungen ein zuverlässiges Urtheil gestatten, enthalten sie sich selbst noch eines definitiven Urtheils, obwohl sie in allen behandelten Fällen etwa 6—12 Stunden nach der Seruminjektion eine zeitliche Defervescenz nebst Verlangsamung des Pulses und der Athemfrequenz feststellen konnten. In zwei Fällen blieb die Temperatur sogar dauernd normal.

Gleichfalls lautet die Erfahrung mancher meist italienischer Forscher[2]) (Pane, de Renzi, Foa, Scaria, Janson, Maragliano) günstig, nach Mittheilungen auf dem italienischen Kongresse für innere Medicin vom Jahre 1897, obwohl ihre Deutungen und Resultate nicht unbestritten geblieben sind (Baduct[3]), Belfanti). Außerdem waren die von Manchen beobachteten Fälle viel zu gering an Zahl. So weit mir bekannt, fehlt es bis jetzt noch an weiteren und genügenden Erfahrungen, obwohl die ersten Mittheilungen schon 8 Jahre alt sind. Es scheint mir dies immerhin etwas verdächtig. Dass aber in dieser Richtung vielleicht noch schöne Früchte zu pflücken sind, ist ja sehr gut möglich. Die zielbewusste bakteriologische Forschung hat schon Vieles und Erstaunliches geleistet.

1) Klin. Bericht über 20 Fälle specifisch behandelter Pneumonie. Verhandlungen des XI. Kongr. für innere Medicin. Leipzig 1892.

2) Italien. Kongr. für innere Medicin. Ther. Wochenschr. 1895.

3) Über das Pane'sche Pneumonieheilserum. Ital. Kongr. für innere Medicin, Turin. Münch. med. Wochenschr. 1897.

Hoffen wir, dass die Bakteriologen uns noch einmal mit einem Heilserum, das dem Behring'schen würdig zur Seite steht, beschenken, mit welchem wir das Leben unserer Pneumoniker öfter, als es jetzt der Fall ist, erhalten können. So weit die Sache jetzt steht, können wir bis zur heutigen Stunde die Serumbehandlung der Pneumonie noch nicht als einen reellen Gewinn für die ärztliche Praxis betrachten, weil entscheidende Erfahrungen noch ausstehen. Die wahre Bedeutung dieser Behandlungsmethode liegt noch im Schoße der Zukunft verborgen.

Auch auf arzneilichem Wege hat man den Lauf der Lungenentzündung direkt günstig zu beeinflussen versucht, zum Theil auch, weil man auf diese Weise die im Körper kreisenden Toxine neutralisiren wollte. Als den Hauptvertreter nenne ich hier das Chinin. Als Tonicum in kleinen Dosen schon längst im Gebrauche und als Antipyreticum in größeren Gaben von vielen Klinikern angewendet und gelobt, haben die bekannten Kliniker des Hotel Dieu Germain Sée, sowie Lépine und weiter Finkler[1]) aus Bonn gleichfalls die Anwendung des Chinins bei Pneumonie warm befürwortet. Doch namentlich ist es Aufrecht[2]), der bekannte Bearbeiter der Lungenentzündung in dem bedeutenden Sammelwerk Nothnagel's, welcher das Chinin, seines Geschmackes wegen als Chininum tannicum neutrale, und zwar auf Grund einer Empfehlung seitens des vielerfahrenen Niemeyer's in Verbindung mit gleichen Theilen Ferrum oxydulatum saccharatum, 3mal täglich 1 g, verabreicht und aufs wärmste empfiehlt.

Er lobt das Chinin, das er in schwereren Fällen zu gleicher Zeit subkutan (1—2mal täglich $^1/_2$ g Chininum hydrochloricum, in Wasser gelöst) anwendet, nicht so sehr als Antipyreticum, sondern, wie er vermuthet, als ein fast specifisches Mittel gegen die von den Pneumonieerregern erzeugten und im Körper cirkulirenden Toxine. Besonders rühmt er die sehr günstige Beeinflussung des Gesammtverlaufes der Krankheit. Ich habe, sagt der erfahrene Beobachter, schon wiederholt nach vereinzelter subkutaner Applikation des Chinins eine so auffallende Besserung der Kranken gesehen, dass ich zu dieser durchaus unschädlichen Vornahme nur auf das dringendste rathen kann. Die Besserung bezog sich weniger auf die Temperatur als auf das Allgemeinbefinden, und es machte den Eindruck, als ob das subkutan applicirte Chinin die in das Blut übergegangenen Bakterienprodukte in ihrer schädlichen Wirkung beeinträchtigte. Den Nutzen dieser Behandlungsmethode glaubt er nicht besser illustriren zu können, als durch die Vorführung der statistischen Tabellen über die Sterblichkeit der Pneu-

1) Die akuten Lungenentzündungen als Infektionskrankheiten. Wiesbaden 1891.

2) Die Lungenentzündungen. Spec. Path. u. Therapie, herausgegeben von Prof. Nothnagel. Bd. XIV. 1897.

moniker während der letzten 10 Jahre. — Hieraus geht hervor, dass während der 2 letzten Jahre der Chininbehandlung die Mortalität bis auf 6,6 und 8,2% gesunken ist, obgleich sie in früheren Jahren zwischen 9,8 und 25,3% schwankte und sogar im Jahre, welches der Chinintherapie voranging, bis auf 24,9% anstieg.

Wenn man die Auseinandersetzungen Aufrecht's liest, könnte sogar der Gedanke auftauchen, dass derjenige, welcher keine Chinintherapie bei seinen Pneumonikern einleitet, sich einer Unterlassungssünde schuldig macht. So ging es mir wenigstens, doch dauerte diese Selbstanklage glücklicherweise nur kurze Zeit.

Es ist natürlich eine missliche und unangenehme Aufgabe, ein Urtheil über die durch Beobachtung begründete Ansicht eines viel erfahrenen Klinikers abgeben zu müssen, wenn man nicht über eigene Erfahrungen verfügt; ich möchte denn auch nicht so vermessen sein, die Bedeutung der erhaltenen Resultate anzuzweifeln oder sogar anzugreifen.

Trotzdem scheinen mir die Auseinandersetzungen Aufrecht's nicht einwandfrei und gegen eine scharfe Kritik nicht haltbar. Erstens komme ich mit einem theoretischen Einwand. Die Chininbehandlung wurde eingeleitet, sich stützend auf die Ansichten und Experimente von Binz und Finkler, welche meinen, dass Chinin nicht nur als symptomatisches Fiebermittel, sondern auch direkt günstig einwirkt auf alle diejenigen Krankheitsprocesse, welche mit Eiterung, Vermehrung und Auswanderung weißer Blutkörperchen einhergehen. Es wird nun der Analogieschluss gemacht, dass das Chinin dann auch eine günstige Wirkung bei anderen dergleichen Krankheitsvorgängen, z. B. bei der Pneumonie, ausüben könnte.

Weiter stützt Aufrecht sich noch auf das durch die Erfahrung begründete Factum, dass eine günstige Einwirkung des Chinins auf alle entzündlichen, zur Anämie führenden Krankheitsprocesse nicht von der Hand zu weisen ist.

Gegen diese Deduktionen möchte ich in aller Bescheidenheit den Einwand erheben, dass, wenn je, gerade hier am allerwenigsten eine Verallgemeinerung vereinzelter Erfahrungen gestattet ist. Wenn das Chinin heilend und sogar prophylaktisch bei Malariainfektionen wirkt und sich auch, angenommen, dass das Factum gut fundirt ist, bei gewissen fieberhaften anämischen Zuständen heilsam erweist, dann zeugt dies noch keineswegs für eine günstige Beeinflussung des pneumonischen Processes, wenn auch vielleicht einzelne Berührungspunkte zwischen den betreffenden Krankheiten bestehen. Der therapeutische Erfolg muss also für jede Krankheit an und für sich speciell erprobt werden. Außerdem scheint es nach neueren Ansichten über die heilsame Bedeutung der Leukocyten auch nicht gerade rationell, eine Verminderung der Leukocytose und eine Beschränkung in der Auswanderung der weißen Blutzellen anzustreben. Dies sind aber nur theoretische Einwände.

Schwerer schon wiegt der folgende. Denn ob die statistischen Erhebungen ohne Weiteres auf einen direkten Causalnexus zwischen der Chininverabreichung und der gesunkenen Mortalität hinweisen, scheint mir doch fraglich. Erstens weil die Mortalität im Jahre 1880 fast gleich günstig war — 9,8% — trotz völlig exspektativer Therapie, und zweitens hebt Aufrecht selbst ausdrücklich die großen Schwankungen der Schwere und der Gefährlichkeit und dem zu Folge der Mortalität bei der Pneumonie hervor. Schwankte doch die Mortalität in Wien zwischen 7 und 20%, trotz völlig gleicher und zwar exspektativer Behandlung. Aehnliche Schwankungen zeigen sich gleichfalls bei meinem eigenen Krankenmaterial, während die Mortalität bei den von Aufrecht behandelten Kranken sich ebenso verhält. Unterschiede von 12 und 13% in den einander nachfolgenden Jahren sind keine Seltenheit. Die Sprache der Zahlen ist eben allein nur dann verständlich und beweisend, wenn sie große, ja sehr große Ziffern enthält.

Es will mir denn doch im Lichte dieser Erfahrungsthatsachen zweifelhaft erscheinen, ob es gerechtfertigt ist, den therapeutischen Werth der Chininbehandlung schon desshalb so stark in den Vordergrund zu schieben, weil die Mortalität seit einer nur zweijährigen Anwendung bedeutend heruntergegangen ist. Die Wahrnehmungsperiode ist mir viel zu kurz, die Zahlen sind mir viel zu klein, denn 60 Fälle in einem Jahre gestatten keine zuverlässigen Schlüsse auf die Wirksamkeit einer Behandlungsmethode und namentlich nicht in einem Krankenhause. Wie leicht können hier äußere Umstände das Resultat trüben und der Zufall sein Spiel treiben. Schmerzhaft vermisse ich hier genaue Kontrollbeobachtungen während derselben Zeitperiode, welche eventuelle epidemische Beeinflussung der Mortalität hätte klar legen können. Ich habe, wie gesagt, ähnliche Schwankungen zu verzeichnen, trotz stets gleicher Behandlungsweise.

Am schwersten wiegt mir die Versicherung des erfahrenen Beobachters, dass er sich öfters von der auffallend günstigen Einwirkung der Chininbehandlung hat überzeugen können. Diese Erfahrungen Aufrecht's erkenne ich gern und freudig an, doch dann wage ich doch die Frage, ob vielleicht der Reiz der sensiblen Hautnerven durch die Chininjektionen nicht reflektorisch eine erregende Wirkung auf das Centralnervensystem ausgelöst hat. Die Kombination von Chininum tannicum mit Eisen ist mir auch nicht recht verständlich; es muss hierbei doch wohl eine nicht unbedeutende Menge Tannas ferri, d. h. Tinte, gebildet werden, welche jedenfalls die Chininwirkung bedeutend abgeschwächt haben muss, und wesshalb der Pneumoniker in dem akuten Stadium der Krankheit mit seiner belegten Zunge und febrilen Dyspepsie große Dosen Eisen nehmen soll, verstehe ich gleichfalls nicht recht.

Ich für meine Person möchte gern weitere Erfahrungen abwarten

und kann mich bis jetzt noch nicht für die subkutane und desshalb immerhin doch etwas umständlichen Chinininjektionen begeistern. Des Gedankens kann ich mich kaum erwehren, dass, wenn der Fall bei der Chininbehandlung günstig verläuft, die Heilung auch wohl ohne Anwendung dieser Behandlungsmethode erfolgt wäre.

Andererseits bin ich aber auch überzeugt, dass, falls keine gerade toxischen Dosen Chinin verabreicht werden, dieses Mittel wenigstens keinen schädlichen Einfluss auf den Kranken ausübt. Für Einzelne kann es sogar als Nervinum, Euphoricum und möglicherweise auch als Tonicum nützlich sein. Im Princip habe ich also gegen die Anwendung des Chinins in mäßigen Dosen nichts. Dass Maragliano auch der Digitalis, à hautes doses verabreicht, eine direkte Einwirkung auf die Pneumotoxine zuschreibt, darüber werde ich bald sprechen.

Italienische Forscher, mit Semmola[1]), dem einst gefeierten Kliniker in Neapel und früher einer wohlbekannten Figur auf internationalen medicinischen Kongressen, an der Spitze, haben die Pneumokokkentoxine durch erhöhte Oxydation und Elimination unschädlich zu machen versucht, und zwar durch Verabreichung von Jodnatrium, welches Heilmittel ja die Oxydation und Elimination der Produkte befördern und also einem längeren Verweilen oder sogar Anhäufung im Blute entgegen wirken soll. Schwarz[2]) sah nach zeitiger Verabreichung von Jodkali und Tinct. Jodii in 10 Fällen die Krise schon am zweiten Tage auftreten, das war in etwa 10% seiner (98) Fälle. Ein richtiger Apostel dieser Methode ist auch Velten[3]), der sogar gemeint hat, dass eine Gabe von 6 g Kaliumjodat, in den ersten 6—12 Stunden nach dem Schüttelfrost genommen, die Krise resp. Lyse bald heraufbeschwören soll. Entscheidend für den Erfolg sei nur die zeitige Verabreichung, denn später als 24 Stunden nach dem Beginn der Krankheit gegeben, hat das Jodkalium keine günstigen Erfolge mehr aufzuweisen. Jedoch hat sich diese Behandlungsweise nicht einbürgern können. Es kann Niemand verwundern, dass man auch bei der Pneumonie das Jodkalium versucht hat, weil man dasselbe schon gegen Alles gegeben hat. Ich habe sogar einen Arzt gekannt, der überhaupt nur Jodkalium verschrieb.

Auf Grund der Erfahrung, dass diejenigen Fälle von Pneumonie, welche ohne Leukocytose verlaufen, eine weniger günstige Prognose aufweisen, hat man auch Mittel verordnet, welche die Zahl der im Blute kreisenden Leukocyten vermehren sollen, damit auf künstliche Weise die natürliche Heil- und Schutzkraft des erkrankten Organismus erhöht

1) S. und Ferrara. Pathogenese und Behandlung der Pneumonie. Inter. klin. Rundschau. 1893.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1881. p. 129.

3) Specische Mittel gegen Pleuritis, Pneumonie und Genickstarre. Berl. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 10.

würde (Pilokarpin, Antifebrin, Antipyrin, Nuklein, Digitalis, hydropathische Maßnahmen etc.). Wie schön dieser Gedanke, welcher namentlich von Prof. v. Jacksch[1]) angeregt wurde, auch sein möge, so stehen, so weit mir bekannt, die praktischen Resultate noch aus, und ist seit Einführung dieser Behandlungsmethode kein Pneumoniker weniger gestorben.

Schließlich hat Mosler[2]) wieder den Tartarus emeticus in mäßigen Dosen (0,1—0,3 g : 200 · 0h — 0,2 hc.) in die Therapie der Lungenentzündung eingeführt und günstige Erfolge zu beobachten gemeint. Er äußert die Vermuthung, dass durch eine starke Blutzufuhr nach der Lunge die Mikroben und die Toxine gleichsam ausgewaschen würden. Obwohl er selbst hinzufügt, dass es kein specifisches Mittel ist, meint Mosler doch, dass es den Verlauf der Krankheit günstig beeinflussen könne. So weit mir bekannt, hat auch diese Methode sich nicht eingebürgert. Die experimentellen Belege, worauf sich diese Methode stützt, begeistern uns allerdings auch nicht für eine Anwendung derselben. Auch hier erscheint mir die Zahl der beobachteten Fälle zu klein. Bekannt ist es natürlich, dass kleine Gaben von Tartarus emeticus als Expectorans bei der Pneumonie angewandt werden.

Ich komme jetzt zu einer Klasse von Heilmitteln und Heilmethoden, welche auf andere Gründe hin als die letztgenannten eine vielfache Anwendung am Krankenbette der Pneumoniker gefunden haben und noch finden. Ihre Anwendung stützt sich theils auf empirische, theils auf theoretische, leider öfters falsche Ueberlegungen. Ich nenne zuerst die sog. Antiphlogistica, einst die Kardinalmittel der Heilkunst. Obenan steht der Aderlass. Die älteren Ärzte, mit Bouillaud an der Spitze, legten bekanntlich auf diese kleine Operation solch einen bedeutenden Werth, dass sie einmal als das Heilmittel par excellence, als das Summum bonum der Pneumonie in hohen Ehren stand. Es ist in hohem Grade interessant, die Arbeiten Bouillaud's und seine enthusiastischen Äußerungen über den Werth der Blutenziehungen zu lesen. Man bekommt dann den Eindruck, dass die Therapie der Lungenentzündung für immer und endgültig entschieden ist. »Saignées, nöthigen Falls coup sur coup«. Seit etwa einem halben Säculum sind die Ansichten jedoch derart geändert, dass wohl heut zu Tage der Aderlass als Mittel, um den entzündlichen Vorgang in den Blutorganen zu bekämpfen, gar nicht mehr geübt wird. Es würde auch entschieden als ein Rückschritt betrachtet werden müssen, wenn die Venaesektion wieder in jenem Maße zu Ehren käme. Genauere

1) Über die prognostische Behandlung der bei krupöser Pneumonie auftretenden Leukocytose. Centralblatt für innere Med. 1892. 5.

2) Über die Behandlung der genuinen Lungenentzündung (Ärzteverein in Stralsund). Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 47.

Einsichten in die pathologisch-anatomischen und ätiologischen Verhältnisse, welche die früher geltenden Ansichten als irrig erwiesen, vielleicht auch Aenderungen des Genius epidemicus, die Untersuchungen eines Donders über die physiologische Wirkung des Aderlasses, doch in der Hauptsache wohl die ebenso exakten wie klassischen und sogar musterhaften Beobachtungen von Joseph Dietl haben den Aderlass aus der Therapie der Lungenentzündung fast gänzlich verdrängt. Dietl's berühmte Monographie »Der Aderlass in der Lungenentzündung«, deren Lektüre auch jetzt noch eine Quelle des Genusses und der Belehrung bildet, hat das Überflüssige und manchmal Schädliche der allgemeinen Blutentleerung so zu sagen ad oculos demonstrirt.

Man fragt sich unwillkürlich, wie es möglich gewesen ist, dass diese jetzt fast ganz verlassene Venaesektion sich früher so lange in der ärztlichen Praxis gehalten hat? Die Erklärung dieser merkwürdigen Thatsache scheint mir die folgende zu sein: Der direkte Erfolg einer ausgiebigen Venaesektion bei einem vollblütigen dyspnoischen Pneumoniker war derart auffallend günstig, dass er den Kranken, die Umgebung und den Arzt in gleichem Grade überraschte. Einstimmig bezeugten sie, dass die Kranken selbst um eine Blutentleerung baten, wie nach einer starken und schnellen Venaesektion die Brustbeengung sich verringerte, der Schmerz erträglicher wurde, der Hustenreiz sich milderte, die Lage des Kranken erleichtert wurde, der Schlaf sich besserte, das Fieber sank, die Hirnsymptome zurückgingen, die Diurese sich vermehrte, kurz, wie der Entzündungsprocess in dem Lungengewebe als gebrochen und eine Art künstliche Krise hervorgerufen zu werden schien! Es liegt uns denn auch fern, unsere alten Kollegen, welche in der Praxis immer von diesem eklatanten Erfolg getroffen wurden und häufig von Seiten des Kranken oder seiner Angehörigen zu einem Aderlass gezwungen wurden, über diese eingreifende und angreifende Behandlungsweise anzufallen. Außerdem wäre es doch immerhin möglich, dass der Charakter der Krankheit in früheren Zeiten ein anderer war als jetzt, dass die damals lebenden Individuen ganz anders auf den Entzündungsreiz reagirten als das gegenwärtige Geschlecht, das lebt in dem Zeitalter der Blutlosigkeit, der Neurasthenie und anderen funktionellen Neurosen. Und darüber kann wohl kein Zweifel obwalten, dass der vollblütige Pneumoniker sogar eine sehr ausgiebige Venaesektion, also eine zeitliche Verminderung der Sauerstoffträger, ohne Schaden erträgt. Ja, die Frage scheint mir sogar berechtigt, und sie wird gerade in den letzten Zeiten immer mehr gestellt, ob man jetzt nicht in das andere Extrem verfallen ist und zu wenig Blut entleert. Nachdem einmal die Überzeugung festgewurzelt war, dass die Applikation des Aderlasses als Antiphlogisticum in dem ersten Stadium der Pneumonie sich nicht auf gute Gründe stützte und nicht der kausalen Indikation genügte, da hat man mit einem Schlage die Augen geschlossen

für den Nutzen, welchen der Aderlass überhaupt stiften könnte. Hat man vielleicht auch hier nicht das Kind mit dem Bade ausgeschüttet?

Auch jetzt hat die Venaesektion noch ihre bestimmte Indikation in der Therapie der Pneumonie; doch ist sie, so weit ich sehe, nur selten vorhanden. Den richtigen Augenblick für die Venaesektion zu bestimmen, erachte ich als einen Prüfstein klinischer Erfahrung und Einsicht.

Sobald der Pneumoniker sehr dyspnoisch ist, sehr mühsam Athem holt, dazu sehr cyanitisch ist und mit kongestionirtem Gesicht, ektatischen Halsadern und dilatirtem rechtem Herz bei kleinem, gespanntem, am liebsten nicht zu frequentem, also bei unterdrücktem Puls daniederliegt, erachte ich auch jetzt noch den Aderlass, welcher zunächst hier auf rein mechanische Weise die Entleerung des Herzens und die Cirkulation des Blutes durch die Lunge erleichtert, indicirt. Man kann dann beobachten, dass die Arterien sich erweitern, die Spannung abnimmt, die Dyspnoe und die Cyanose geringer werden. Im richtigen Augenblick ausgeführt, kann der Aderlass hier von lebensrettender Bedeutung sein.

Weiter kann noch der Aderlass indicirt sein bei drohendem und vorhandenem Lungenödem, welches durch Kompression der Kapillaren und Verstopfung der feineren Luftwege einen ungenügenden Luftzutritt mit drohender Suffukation, also einen förmlichen Erstickungstod, heraufbeschwört. Leider ist hier fast immer eine weit fortgeschrittene Schwäche des Herzens, namentlich des linken Ventrikels, die nächste Ursache dieses bedenklichen Zustandes. Nebst stimulirenden Mitteln, welche die schwache Herzfunktion anregen, kommt auch hier eine Verminderung der Arbeit durch Reduktion der fortzuschaffenden Blutmasse — also ein Aderlass — als ultimum refugium in Betracht. Jedoch ist meine Erfahrung bei dieser Indikation ungünstig, und ich habe das letale Ende in zwei Fällen auch durch den Aderlass nicht abwenden können. Die physiologische Wirkung des Aderlasses dürfte noch keineswegs genügend erkannt sein.

Die anderen sog. internen Antiphlogistica (Veratrin, Tartarus emeticus in großen Gaben, Quecksilber) übergehe ich, weil ihre Herrschaft glücklicherweise zu Ende ist. Es muss als ein bedeutender, wenn auch negativer Fortschritt bezeichnet werden, dass man diese Heroica, welche die Konstitution des Kranken auf bedenkliche Weise erschütterten und heftige Organerkrankung hervorriefen, und deren Anwendung auf falschen dogmatischen Überlegungen fundirt war, gänzlich aus der Therapie der Pneumonie verbannt hat.

Wer die unüberlegte und stark eingreifende Polypharmacie der früheren Jahrzehnte, welche dem ersten Grundsatz der Heilkunde, ante omnia non nocere, ins Gesicht schlug, vergleicht mit den jetzigen, viel einfacheren Behandlungsmethoden der Pneumonie, der wird auch den

Segen zu schätzen wissen, welchen selbst der zeitweilig übertriebene Nihilismus zur Folge gehabt hat.

Ich komme nun zu der früher und auch jetzt noch viel gebräuchlichen Digitalis, diesem bis jetzt von keinem anderen Cardiotonicum übertroffenen Heilmittel. Tausende und Abertausende von Pneumonikern haben ihre Flaschen mit dem Infus des populären Fingerhutkrautes dank den Empfehlungen von keinen Geringeren als Jean Peter Franck und Risori genommen, so dass auch hier der bekannte Vers von Bock beinahe am Platze wäre: »Bei allen diesen Übeln thut, am besten rother Fingerhut.«

Die Thatsache, dass ihre Anwendung durch die Autorität eines ebenso scharfsinnigen wie nüchternen und unbefangenen Beobachters wie Traube, welcher meinte, dass die Digitalis im Stande wäre, den pneumonischen Process zum Stillstand zu bringen, gestützt wurde, erklärt die vielfache Anwendung, welche Digitalis namentlich in Deutschland gefunden hat. Als Antipyreticum ist die Digitalis glücklicherweise aus der Therapie verbannt, seitdem wir wissen und zugleich erfahren haben, dass ihr antipyretischer Effekt an einen mehr oder weniger in den Vordergrund tretenden Kollaps gebunden ist. Als Cardiotonicum, das zu gleicher Zeit den Lungenkreislauf entlasten und die Cirkulation günstiger gestalten sollte, wird sie noch häufig in mäßigen Dosen bei der Pneumonie angewandt, besonders auch als prophylaktisches Mittel gegen eventuell auftretende schwache Herzaktion. Obgleich ich allerdings die Berechtigung dieser Anwendung gern anerkenne, möchte ich doch hier betonen, dass, abgesehen von der Möglichkeit, dass das Vaguscentrum in Folge Verminderung seines Tonus durch die Blutwärme weniger empfindlich für Digitalis sich erweist, wie dies Lauder Brunton zuerst hervorgehoben hat, man doch hier gerade die Zeichen eigentlicher Herzschwäche, welche man so gern als geeignet für die Heilwirkung der Digitalis betrachtet (Arhythmie, Herzdilatation, Ödeme, Leberanschwellung etc.), also Stauung des Blutes in der Regel gänzlich vermisst. Meiner Meinung nach bekämpft man die Herzinsufficienz bei akuten Krankheiten ungleich besser und rascher durch Stimulantia resp. Excitantia, besonders durch Kampher in passenden Dosen, als durch Digitalis. Ob es überhaupt zweckmäßig ist, per se die erhöhte Pulsfrequenz herunterzudrücken, wie man dies doch von der Digitalis verlangt, scheint mir noch fraglich. Kann gerade die Frequenz des Pulses mitunter keine Kompensationserscheinung darstellen? möchte ich fragen. Ich betrachte dieses sonst auch von mir so hochgeschätzte Herzmittel nur da an seinem Platze, wo die Pneumonie einen Herzkranken überfällt oder wo die gestörte Herzthätigkeit sich wie bei einem Herzkranken in den Vordergrund schiebt und jetzt eine ungenügende Füllung des großen und eine Überfüllung des kleinen Kreislaufes, also eine Stauung des Blutes und namentlich

ein kleiner frequenter, inäqualer und unregelmäßiger Puls auftritt. Aber ich gebe dann die Digitalis nicht so sehr, weil der Kranke an Pneumonie leidet, sondern weil er herzkrank ist.

Große Aufregung hat die Anwendung sehr großer Gaben Digitalis (bis zu 12 g in infusum auf 200 — innerhalb 24 Stunden) bei der Pneumonie erregt. Petrescu[1]), sich stützend auf die Erfahrungen und Untersuchungen seiner Schüler (Brailov, Constantinesku), war bekanntlich der Erste, welcher diese schon seit 1881 von ihm geübte Methode in der medicinischen Akademie in Paris im Jahre 1888 und später auf den internationalen Kongressen in Berlin und Rom warm befürwortete, wie er sich ausdrückte, »pour juguler la pneumonie«. Er meinte sogar durch große Gaben Digitalis eine gerade kopirende Wirkung auf den Krankheitsprocess ausüben und die Mortalität fast bis auf Null herunterbringen zu können[2]). Petrescu behandelte innerhalb 10 Jahren circa 825 Fälle von Pneumonie mit Tagesdosen von 4,8 g Digitalis in infusum und erhielt eine Mortalität von 2,06 %. Später, im Jahre 1894, als er über eine 13jährige Erfahrung verfügte und 1192 Pneumoniker behandelt hatte, war die Mortalität etwas höher, betrug aber doch nur 2,66 %.

Die Aufsehen erregenden Erfahrungen des Bukarester Forschers blieben nicht unangefochten. Seine Methode bekam, wie zu erwarten war, ihre Apostel (Fikl[2]), Höpfel[3]), Lépine, Huchard, Masius) und ihre Gegner (Löwenthal[4]), Rubel[5]), Reiner). Mehrere, und sogar sehr angesehene Ärzte kamen aber doch zu dem Ergebnis, dass die Anwendung so hoher Dosen bei sorgfältiger Überwachung der Wirkung nicht bloß zulässig, sondern auch von bestem Erfolg in der Behandlung der Pneumonie begleitet sei. Am Weitesten ging Maragliano[6]), welcher der Digitalis »ad alta dose« sogar eine neutralisirende Wirkung auf die Pneumonietoxine zuschrieb und sie auf eine Linie mit dem Pneumonieheilserum stellte. Ja, dieser italienische Forscher ist sogar der Meinung, dass der Pneumoniker die hohen Dosen Digitalis, welche dem Gesunden verderblich sein würden, nur desshalb so gut erträgt, weil die Digitalis à hautes doses und die Pneumotoxine sich gegen-

1) Über die Behandlung der Pneumonie mit hohen Dosen von Digitalis. X. internat. Kongress in Berlin 1890. Wien. med. Presse 1893.

2) Die Behandlung der Pneumonie mit großen Dosen Digitalis. Wien. med. Wochenschrift 1890.

3) Beitrag zur Digitalisbehandlung der Pneumonie. Ther. Monatshefte 1891.

4) Behandlung der Pneumonie mit großen Dosen Digitalis. Centralblatt f. d. ges. Ther. 1890.

5) Über die Behandlung der Pneumonie mit großen Dosen Digitalis. Mosk. Kongress. 1896.

6) La cura causale della polmonite colla digitale ad alta dose. Ref. Centralblatt für innere Medicin. XLI. 1898.

seitig neutralisiren. Er suchte diese Ansicht experimentell zu stützen. Die Schlussfolgerungen aus den angestellten Experimenten erscheinen mir aber zu wenig fundirt. Wie schon Anfangs gesagt, kann man die Experimente in vitro nicht unmittelbar auf den so viel komplicirteren menschlichen Organismus übertragen. So weit mir bekannt, haben andere Beobachter nichts von einer derartigen specifischen Wirkung gesehen. Im Allgemeinen hat man die Ansichten Petrescu's in Deutschland etwas kühl aufgenommen. Indess kommt A. Fränkel[1]) doch auch zu dem Schlusse, dass mit großen Gaben Digitalis in den Händen eines verständigen Arztes günstige Erfolge erzielt werden können. Er nennt leider keine Zahlen, keine Belege, giebt nur Eindrücke und hat die Behandlungsmethode nur bei ganz frischen Fällen, welche schon vom ersten bis zum dritten Krankheitstage in das Hospital kamen, und nicht bei Patienten mit von vornherein ausgesprochener Herzschwäche angewandt. Im Großen und Ganzen verrathen die Mittheilungen Fränkel's keine große Begeisterung für diese Methode.

Es scheinen bei dieser Streitfrage nationale Eigenthümlichkeiten mit im Spiele zu sein. Je wärmer und feuriger das Blut durch die Adern fließt, je höher steigt der Enthusiasmus, mit welchem die Digitalis à hautes doses begrüßt wird. Unter dem hellen, blauen Himmel Italiens heißt sie sogar ein Specificum gegen die im Blute kreisenden Toxine, in Rumänien, mit seinem orientalischen Anstrich, der Heimat der Behandlungsmethode, wird sie mit kindlicher Liebe gepflegt, in Frankreich, wo das Blut auch noch leichter in Feuer zu versetzen ist, hat sie warme Verehrer. In Wien sinkt bereits die Zahl der Anhänger, obgleich hier noch spärliche gefunden werden. Im nördlicheren Deutschland muss man die Apostel schon mit der Laterne suchen, und im kühlen, phlegmatischen Holland, aber auch im Lande von Boerhave und der ruhigen Überlegung hat die Methode gar keine Anhänger, ja, man steht ihr sogar ängstlich gegenüber!

Nur scheint mir aus Allem hervorzugehen, 1) dass hohe Dosen Digitalis während kurzer Zeit ungleich besser vertragen werden, als es nach theoretischen Deduktionen zu erwarten ist; 2) dass auch hierbei, wie überall, die individuelle Reaktion gegenüber hohen Digitalisdosen großen Schwankungen unterworfen ist; 3) dass, was mir eben die Hauptsache scheint, die Verehrer dieser Digitalistherapie zwar gezeigt haben, dass die Pneumonie mit großen Gaben Digitalis merkwürdigerweise doch noch heilen kann, dass sie aber ermangelt haben, den Beweis zu erbringen, dass es eben die heroische Verabreichung des Heilmittels gewesen ist, die zu dem guten Ausgange geführt hat.

---

1) Über die Behandlung der Pneumonie mit großen Dosen Digitalis. Die Therapie der Gegenwart 1897.

Man konnte ja mit ebenso viel Recht sagen, meine ich, dass die Pneumonie, trotz der großen toxischen Dosen, geheilt ist. Dass man die Pulsfrequenz und die hohe Temperatur herunterdrücken kann, ist ja von vorn herein klar, aber dass man hierdurch dem Kranken genützt hat, ist doch wohl sehr die Frage. Auch bekommt man bisweilen den Eindruck, dass man zwischen Kollapsen in Folge von Digitalisvergiftung und abortivem Verlauf der Krankheit nicht immer scharf unterschieden hat. Weiter braucht man nicht solche drohenden Gaben Digitalis zu geben, um ähnliche Erfolge zu erzielen. So sah Aufrecht ohne Digitalis unter 379 Pneumonikern aus einer Bevölkerungschicht, welche nur durch die Noth gedrungen das Krankenhaus aufsucht — im Alter von 5—20 Jahren elf Todesfälle, das machte 2,64 %. Noch schlagender sind die Zahlen von Riesell[1]), welcher unter 127 Pneumonikern, bei Leuten im 2.—3. Lebensdecennium nur 2 Todesfälle, also 1,8 % Mortalität ohne Digitalis sah. Wie kann man, mit diesen Erfolgen vor den Augen, so viel Aufhebens von der Digitalistherapie machen? hat man zu Recht gefragt. Dazu kommt noch, dass Petrescu seine Beobachtungen im Militärspital an jungen kräftigen Männern, also mit auserwähltem Material angestellt hat und selbst ausdrücklich hervorhebt, dass seine Behandlungsweise bei schweren Fällen von Pneumonie im Stiche lässt und die Sterbeziffer sich also nur auf leichtere Fälle bezieht. Gleichfalls giebt Fränkel selbst an, dass er die Fälle mit Herzschwäche, also die schweren Fälle ausgeschlossen hat, und gerade diese sind es, meine ich, an welchen man die Behandlungsweise hätte erproben müssen, weil die leichteren Fälle gewiss auch ohne sie zur Heilung gekommmen wären. Ich kann also entschieden nicht für diese Behandlungsweise eintreten und bin der Meinung, dass die Pneumoniker nicht durch, sondern trotz der Digitalisverabreichung durchgekommen sind. Es ist denn auch diese Überlegung, sowie die eventuell drohende Kollapsgefahr, welche mich von der Anwendung dieser Methode abgehalten hat.

Ich verzichte darauf, hier auf andere Heilmittel, welche, als auf die Pneumonie selbst günstig einwirkend, empfohlen sind (Chloroformeinathmungen, Sauerstoffinhalationen, Salzwasserinfusionen, Kreosotal, Kalomel), näher einzugehen, weil ihre Anwendung auf zu schwachen Stützen ruht, oder entscheidende Erfahrungen ausstehen.

Zusammenfassend möchte ich denn sagen, dass meiner Ansicht nach bis jetzt uns kein Mittel zur Verfügung steht, mit welchem wir den Lauf der sogenannten krupösen Pneumonie abkürzen oder den Krankheitsprocess selbst direkt günstig beeinflussen können. Lebhaft drängen sich mir hier die treffenden Worte meines

1) Zur Ätiologie der krup. Pneumonie. Citirt nach Aufrecht.

hochverehrten Freundes und Kollegen Stokvis auf, welche er in seinen schönen Vorträgen über Heilmittellehre niedergelegt hat und die manches Wahre enthalten: »Keine Krankheit besteht, die sich in einer solchen guten Weise zu einem nie genug gepriesenen Schulpferd im therapeutischen Cirkus hergiebt, als gerade die Pneumonie. Wenn es über Barrièren und Hecken siegreich hinüberspringt, hat es diese Kraftleistung nicht der Peitsche des Aderlasses, des Tartarus emeticus, des Veratrins, der Digitalis, kurz, nicht der medicinischen Dressur zu verdanken, sondern seiner eigenen ausgezeichneten Natur.«

Es wäre denn auch eine bis jetzt noch nicht vorgekommene Thatsache, dass eine in den weitaus meisten Fällen durch eine ganz bestimmte Mikroorganismenart bedingte Krankheit, wie die Pneumonie, durch die meist heterogenen Heilmittel, wie Pilocarpinum, Natron Salicylicum, Jodsalze, Heilserum, Digitalis, Chinin, Chloroform- und Sauerstoffinhalationen et tutti quanti günstig beeinflusst würde. Wir kennen eigentlich nur vier Infektionskrankheiten, gegen welche wir recht viel vermögen. Gegen die Malaria haben wir nur das Chinin, gegen die Syphilis nur das Merkur, resp. die Jodsalze, gegen den akuten Gelenkrheumatismus nur die Salicylsalze oder verwandte Körper, gegen Diphtheritis das Heilserum! Also gegen diese Krankheiten verfügen wir nur über ein gutes Mittel. Spricht schon dies allein nicht dafür, dass man häufig das »post, ergo propter« ohne genügende Gründe ausgesprochen hat, und dass die Heilung der Pneumonie nicht durch, sondern bei oder trotz der Anwendung jener Heilmittel erfolgt ist?

Man soll desshalb, meine ich, nicht in den Krankheitsprocess eingreifen, damit die natürlichen Heilkräfte des erkrankten Organismus ungeschwächt zur Wirkung gelangen können, d. h. je weniger der Arzt bei der regulär verlaufenden Pneumonie eingreift, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit eines glücklichen Ausganges. Ein Pneumoniker scheint mir dann auch in den Händen eines ruhig beobachtenden nnd nur symptomatisch behandelnden Arztes sicherer aufgehoben zu sein, als bei einem Arzte, der durch heroische, sogen. specifische Mittel die Krankheit glaubt im Keime ersticken zu können.

Allein nicht eingreifen heißt nicht nichts thun und nur lediglich zusehen, um es gehen zu lassen, wie es Gott gefällt, wie dies einmal der Wiener Schule zur Last gelegt wurde. Es wäre doch ein gar zu schlechter Kapitän, welcher das Schiff nur seinem Schicksal überlässt, weil er den Sturm nicht beschwichtigen kann. Es soll gerade seine hohe, nicht zu unterschätzende Aufgabe sein, das gefährdete Schiff zwischen Klippen und Untiefen hindurch glücklich in den rettenden Hafen zu bringen. Eine ähnliche Pflicht liegt auch dem Arzte am Krankenbette eines Pneumonikers ob. Ihm bleibt die herrliche und wichtige Arbeit übrig, dem Kranken die Wohlthat einer gut verstandenen Hygiene, den

Segen einer sorgfältigen Pflege, den Nutzen einer zweckmäßigen Ernährung und die Linderung der meist quälenden Erscheinungen zu Theil werden zu lassen, damit die Verhältnisse für die natürliche Heilung sich um so günstiger gestalten! Ganz mit Unrecht wird diese symptomatische Therapie — ich sage absichtlich nicht exspektative Behandlung — öfters noch mit Geringschätzung angesehen. Diese Ansicht kann aber nur bei einer oberflächlichen Betrachtung sich ausbilden. Ich, für meine Person wenigstens erachte diese symptomatische Therapie als von großer Bedeutung bei der Behandlung der Pneumonie.

Ist es, so frage ich, denn kein schwerwiegender Vortheil, wenn man quälende Schmerzen lindert, schwächenden Hustenreiz vermindert, Expektoration erleichtert, das Leben durch wohldurchdachte Maßregeln verlängert und so Zeit gewinnt, um dem Organismus die volle Entfaltung seiner kompensatorischen und regulatorischen Funktionen zu gewährleisten? Und ist es auch nicht von segensreichem Einfluss, wenn man durch Trost, warme Theilnahme und wohlthuendes Mitgefühl den Kranken psychisch hebt und ihm über die bösen Zeiten von Noth und Gefahr hinweghilft?

In jedem Falle von Pneumonie, keine ausgenommen, sei es die erste Pflicht des Arztes, vor Allem für günstige hygienisch-diätetische Maßnahmen zu sorgen: für reine, nicht zu heiße und nicht zu kalte Luft, für eine zweckmäßige, sich nach individuellen Neigungen richtende, oft wechselnde Lage des Kranken, für eine sorgfältige Pflege der Haut und des Mundes. Er erachte hier nichts zu gering, nichts zu unbedeutend; es kommt ja öfters auf die Summe von Kleinigkeiten an. Es muss als ein besonderes Verdienst von Leyden's betrachtet werden, dass er gerade immer wieder auf die große Bedeutung der sogen. Kleinigkeiten hingewiesen hat. Gerade die genaue Berücksichtigung aller und aller Verhältnisse, die für den Kranken von Werth sein können, verräth den tiefschauenden, umsichtigen und gewissenhaften Arzt. Das Große besorgt schon die Natur, der Arzt besorge das Kleine.

Die Nahrung sei leicht verdaulich (flüssig oder in Breiform), kräftig und nahrhaft und werde in häufigen kleinen Dosen verabreicht. Milch und Milchspeisen, Suppe, Bouillon und Eier werden also in zweckmäßigen Dosen gegeben. Reichliches Trinken stillt nicht nur den häufig quälenden Durst, sondern befördert auch die Ausscheidungen und demzufolge die Reinigung der Körpersäfte. Der Kopfschmerz wird oft durch Applikation von Kälte erträglich gemacht. Gegen den quälenden und schwächenden Hustenreiz und gegen die erschwerte Expektoration und das schmerzhafte Seitenstechen kenne ich in den ersten Tagen der Krankheit kein besseres Mittel als die altehrwürdigen Doverschen Pulver, welche hier allen Indikationen Genüge leisten und welche

etwa im zweiten Viertel des 19. Jahrhunderts, als das »Frigus unica causa pneumoniae« noch als ein Axiom galt, vielfach als schweißtreibendes Mittel bei der Pneumonie angewandt wurden. Außerdem kann man selbstverständlich durch einfachere Mittel und psychische Beeinflussung den öfters sehr qualvollen Hustenreiz zu lindern versuchen. Wenn heftiges Seitenstechen die Athmung sehr erschwert und dem Kranken die Ruhe raubt, erachte ich eine kleine oder, wenn nöthig, eine öfters wiederholte Morphium-Einspritzung an den schmerzhaften Stellen, welche zu gleicher Zeit die wohlthuende Ruhe und die Verminderung des schwächenden Hustens bewirkt, allem Anderen überlegen. Der große Werth dieser Injektionen kann nur durch Denjenigen in richtiger Weise abgeschätzt werden, der die wohlthätige Wirkung selbst gesehen oder am eigenen Leibe erfahren hat. Unbegreiflich ist mir der Einwand, welchen Eichhorst (Therapeutische Monatshefte, Febr. 1900 — Die Behandlung der fibrinösen Lungenentzündung) neuerdings gegen diese Injektionen ins Feld führt. Er fürchtet, dass der Pneumoniker durch künstliche Unterdrückung des Hustenreizes und des Auswurfs in Folge einer Stauung der Sekrete in den Luftwegen in ernste Erstickungsgefahr geriethe. Diese Gefahr, welche ich nie gesehen habe, erscheint mir schon desshalb ganz unerklärlich, weil man doch hier viel zu kleine Dosen Morphium anwendet. Auch können bei kräftigen Kranken blutige Schröpfköpfe oder Blutegel Vorzügliches gegen das Seitenstechen leisten. Wer Morphium fürchtet, kann durch subkutane Karbolinjektionen die Brustschmerzen zu mildern versuchen, während in den leichteren Fällen feucht-warme Umschläge oder in anderen Fällen ein Eisbeutel oder Eiskompressen, je nach der individuellen Reaktion, sich vortheilhaft erweisen können. Mit einem Haustus Aqua laxativa oder einem anderen Purgans regulire man den Stuhl; sehr quälend sind oft die langen schlaflosen Nächte. Obwohl es manchmal schwierig ist, hier erfolgreich und unschädlich einzutreten, so muss man doch den Wünschen und Bedürfnissen der Kranken nach Ruhe Rechnung tragen. Weil die Anwendung der Hypnotica in engerem Sinne hierbei nicht sehr angebracht ist, suche man durch einfache, suggestiv wirkende Mittel den Kranken zu befriedigen. Ich streife eben nur, dass auch hierfür die Dover'schen Pulver und Morphiuminjektionen sich häufig zweckmäßig erweisen.

Gegen Ende der ersten Woche, wenn die physikalische Untersuchung viele Rasselgeräusche erkennen lässt, pflege ich gern ein Expectorans zur Verflüssigung der Sekrete und zur Erleichterung und Beförderung des Auswurfs zu geben. Die Wahl des Mittels ist wohl mehr der subjektiven Ansicht und Erfahrung, als einer fest begründeten Indikation unterworfen. Ich pflege dann an Stelle der Pulver eine Mixtur mit einigen Grammata Liquor ammonii anisatus mit oder ohne Ipecacuanha-infus., welche Arznei gut genommen wird, die Magenthätigkeit

nicht stört und zu gleicher Zeit eine leicht erregende Wirkung ausübt, zu geben. Ich will allerdings keineswegs behaupten, dass man auch nicht ohne dieses Mittel auskäme.

Über den faktischen therapeutischen Werth der Expectorantia ist es schwierig, ein richtiges Urtheil abzugeben. Ich habe ihre Anwendung von meinen Lehrern gelernt und gesehen und sie später auch selbst gebraucht. Ich denke mir, dass doch außer vielen einfach Glaubenden auch manchmal denkende Geister diese Arzneikörper verordnet haben, es muss dann doch wohl etwas zu erwarten sein, wenn man sie anwendet. Ich hoffe wenigstens, meinen Pneumonikern hiermit genützt zu haben, obwohl ich niemals die Überzeugung gewann, dass ich hiermit das Leben eines meiner Kranken habe retten können. Schaden thut dieses Mittel jedenfalls nicht: auch schmeckt es nicht so widerlich und scharf wie die sonstigen Expectorantia acria: Senega, Ac. benzoicum und Ammonium carbonicum.

Zur Zeit der Krise und besonders auch nach der Krise ist die Funktion des Herzens und des Nervensystems aufs Genaueste zu kontrolliren. Ich enthalte mich aber gern unnöthiger Reizmittel. Auf Grund reicher Erfahrung muss ich diese einfache Behandlungsweise, welche den natürlichen Heilkräften ihre völlige Entfaltung gewährt, den Kranken nicht belästigt und also das »tuto, cito et jucunde« in sich vereinigt, als die beste bezeichnen.

In der Periode der Rekonvalescenz lasse ich den Kranken nicht eher aufstehen, als bis die örtlichen Symptome geschwunden, die Körperkräfte zurückgekehrt sind, der Blutzustand sich gebessert hat und der Puls wieder kräftig und normal geworden ist. Gerade hier wird oft gefehlt. Je jünger der Arzt, um so eher lässt er den noch schwachen Rekonvalescenten aufstehen. Viel verbreitet ist der Volksglaube, dass längere Bettruhe den Körper schwächt, um so eher entsteht desshalb der Wunsch, das Bett so bald wie möglich zu verlassen. Dieser Glaube ist aber entschieden falsch. Für den Gesunden wirkt längere Bettruhe allerdings schwächend, für den Kranken und Schwachen aber stärkend. Auch ist zu beachten, dass gerade der Rekonvalescent nach akuter Krankheit sich sehr empfindlich gegen Temperaturschwankungen und andere Reize verhält. Man hüte sich also besonders vor eventueller Erkältung. Tonisirende Mittel, namentlich Eisen, können die Heilung der zurückbleibenden Anämie begünstigen. Die Körperkräfte kommen auch schon durch kräftige Ernährung zurück, doch geht es bei der Anwendung von Eisen schneller. Die Pneumonie ist ja ein wahrer Blutzerstörer, und ich bin der Meinung, dass »qui nescit Martem, nescit artem«.

Dagegen stellen die unregelmäßigen, atypischen Pneumonien höhere Ansprüche an den Vertreter der Heilkunst. Fast immer sind es, wie schon Anfangs erwähnt, gewisse Veränderungen der Konstitution mit perverser Reaktion gegen Reize, mit verringerter Resistenz-

fähigkeit, welche den abnormalen Verlauf bedingen. Im Großen und Ganzen treten die Lungensymptome oft in den Hintergrund des Krankheitsbildes, während die der gestörten Herz- und Hirnthätigkeit sich in den Vordergrund schieben. Auch können die Temperaturverhältnisse uns hier beunruhigen, welche bald zu niedrig, bald zu hoch sind. Es ist aber fast immer die Herzschwäche, sowie die Körperschwäche überhaupt, welche in erster Linie die Aufmerksamkeit des Arztes fesselt. Sie erfordern im Großen und Ganzen ein stimulirendes Verfahren. Es kommt nur darauf an, das richtige Mittel und den richtigen Augenblick zu erfassen. Auch hier gilt das Wort Goethes: »Und wer den Augenblick ergreift, der ist der rechte Mann.« So sehr ich eine zu frühe, unnöthige, besonders aber eine übertriebene Anwendung der Reizmittel fürchte, ebenso sehr bin ich auch überzeugt, dass das Leben eines Pneumonikers durch ein zur rechten Zeit verabreichtes Excitans gerettet werden kann. Das Leben des Kranken kann hier also in der Hand des Arztes liegen, z. B. bei Kollapsen, oder wenn man im Stande ist, das Leben, bis günstigere Lebensbedingungen eingetreten sind, zu verlängern. In welcher Weise soll man im Allgemeinen die Herzschwäche am besten bekämpfen?

Ich nenne hier zuerst den Alkohol, weil dieses Mittel in der Therapie der Pneumonie eine bedeutsame Rolle gespielt hat und noch spielt. Selbstverständlich, dass auch hier keine Einstimmigkeit über den Werth des Alkohols als Stimulans und als Spar- und Nahrungsmittel zwischen den Klinikern besteht. Dies ist ja bei den ungemein komplicirten Verhältnissen des Krankenlebens kaum anders zu erwarten. Es giebt Manche, welche den Alkohol bei fiebernden Kranken hoch schätzen, Manche, welche ihn auch hier verabscheuen. Auch hier besteht der Spruch zu Recht: »Il ne mérite ni cet excès d'honneur, ni cet excès d'indignité.«

Die Anhänger stützen sich auf die ernährende, eiweißsparende und stimulirende Wirkung des Alkohols. Namentlich war Germain Sée, und ist der für die Lehre der Lungenentzündung so verdienstvolle Kliniker Juergensen[1]) ein warmer Verehrer der schon von Todd empfohlenen Alkoholtherapie. In Tübingen bekommt fast jeder Pneumoniker seinen Liter Wein am Tage. Es mag dies möglicherweise am Krankenmaterial liegen, welches vielleicht in Folge seiner Beschäftigung zu Herzschwäche disponirt und überhaupt an den Weingenuss mehr gewöhnt ist. Mit der theoretischen Begründung der Alkoholtherapie beim fiebernden Kranken ist es allerdings schlecht bestellt, denn trotz vieler und mannigfacher Versuche scheint die ihm zugeschriebene eiweißsparende, nahrhafte Wirkung nicht genügend fundirt zu sein. Sicher ist nur,

1) Krupöse Pneumonie. Betrachtungen aus der Tübinger Poliklinik. Tübingen 1883.

dass der Alkohol im Körper verbrannt wird, er kann also eine Wärmequelle sein. Was sein sparendes Vermögen angeht, herrscht noch große Meinungsverschiedenheit; im Allgemeinen nimmt man aber an, dass er nicht eiweiß-, sondern fettsparend wirkt. Der antipyretische Effekt ist dagegen höchst unbedeutend und tritt nur bei toxischen Dosen ein. Indess muss auch hier die Erfahrung am Krankenbett in letzter Instanz entscheiden, und dann möchte ich doch den Alkohol am Bette des fiebernden Kranken nicht gern entbehren. Man bekommt hier doch den sicheren Eindruck, dass dem Alkohol eine stimulirende, kräftigende Wirkung auf den erkrankten Organismus zugeschrieben werden muss. Ich gebe indessen gerne zu, dass der Alkohol, ausgenommen vielleicht bei septischen Zuständen, im Großen und Ganzen öfters unnöthig und zu viel gebraucht wird. Vor allen Dingen möchte ich dringend davor warnen, durch Alkohol eine Ueberreizung zu verursachen. Sehr vorsichtig und zurückhaltend soll man im Allgemeinen bei jugendlichen Personen sein; bei schon Bejahrten braucht man weniger streng zu sein. Auch am Krankenbette hat der alte Spruch: »Vinum juvenum venenum, lac senum«, eine gewisse Berechtigung. Wesshalb ein Pneumoniker, welcher keine Anzeichen von Herzschwäche zeigt oder gezeigt hat und den Alkohol nicht oder nur in sehr beschränktem Maße zu genießen pflegte, dieses Reizmittel nehmen soll, ist mir dann auch nicht recht verständlich. Manche bekommen außerdem sofort Kopfkongestionen; sie fühlen sich nach dem Gebrauch unbehaglich. In diesen Fällen scheint mir der Alkohol, ohne zwingende Gründe, nicht empfehlenswerth, vielmehr schädlich zu sein. Dies Alles beweist wieder, dass man auch bei dieser Frage individuelle Reaktionen berücksichtigen muss. Im Übrigen lehrt die Erfahrung, dass die fiebernden Kranken den Alkohol gut und ungleich besser als in gesunden Tagen vertragen. Es ist denn auch durchaus nicht erwiesen, dass die vielfach beobachtete Depression, die nach der Aufnahme von Alkohol bei Gesunden auf die erhöhte Funktion folgt, in derselben Weise bei fiebernden Kranken eintritt.

Unentbehrlich erachte ich die Alkoholverabreichung bei der Pneumonie der Alkoholiker. Es wäre hier meiner Ansicht nach ein großer Kunstfehler, diesen an Schnaps, Wein oder Bier gewöhnten Individuen gerade jetzt den Reiz des Alkohols vorzuenthalten; ebenso wie ich es als eine Unterlassungssünde betrachten würde, wenn man dem an Morphium gewöhnten Pneumoniker sein Morphium verweigert. Hier ist gerade der Alkohol resp. das Morphium das beste Prophylakticum gegen Kollapse, allgemeine Körperschwäche und Hirnsymptome. Weiter gebe ich gern kleine und häufig verabreichte Dosen Alkohol (mit Wasser oder in der Milch, oder mit Ei, oder als Arznei in Mixtur, am liebsten als Kognak) bei schwachen, heruntergekommenen Individuen, deren Allgemeinzustand und Herzfunktion zu wünschen übrig lässt, also bei gewissen Graden von

Adynamie, ohne dass noch eine direkte Gefahr für das Leben vorhanden ist. Namentlich ist die Zeit vor und nach der Krise eine sehr wichtige mit Bezug auf die eventuelle Verabreichung von Alkohol. Am besten werden die drohenden Kollapse durch kleine Gaben, häufig und warm verabreicht, welche eine schnelle und so erwünschte Wirkung entfalten, bekämpft und verhütet. Ein vorzüglicher Alkohol ist hier der Champagner. Selbstverständlich können bei den akuten Anfällen von Herzschwäche gleichfalls die anderen Analeptica (warmer Kaffee, Thee, Hautreize, Äther, Kampher u. s. w.) angewendet werden. Als das zuverlässigste Analepticum bei drohender Herzschwäche habe ich den Kampher kennen gelernt, anfangs in kleinen Gaben innerlich gegeben, und bei stärker drohender Lebensgefahr in hohen Dosen und besonders subkutan, in Verbindung mit Äther.

Ich habe die Überzeugung, mit dieser Therapie das Leben einzelner Pneumoniker, welche durch Kollapse namentlich vor und besonders nach der Krise bedroht wurden, gerettet zu haben und zwar dadurch, dass ich ihnen über den kritischen Augenblick hinweggeholfen habe. In anderen Fällen dagegen, in welchen schon von Anfang an eine schwache und frequente Herzaktion beunruhigte, habe ich fast immer vergebens mit Reizmitteln die Gefahr zu beschwören versucht. Der erfahrene Beobachter erkennt diese schweren, fast immer atypischen Fälle bald heraus.

Wie schon erwähnt, gebe ich diesem Reizmittel den Vorzug unter den sog. Herzmitteln. Als Ursachen der Herzschwäche kommen zwar verschiedene Faktoren in Betracht; es dürfte aber schwer sein, diese so verwickelten Verhältnisse bei Lebzeiten stets richtig zu durchschauen.

Als stimulirendes und erfrischendes Verfahren lege ich großen Werth auf regelmäßige Abwaschungen der meist heißen, trockenen Haut mit kaltem oder lauwarmem Wasser, dem man etwas Essig, Branntwein oder Eau de Cologne hinzugesetzt hat. Diese Hautwaschungen lasse ich regelmäßig 1—2—3 stündlich vornehmen; sie sind für den Kranken höchst angenehm und zugleich wohlthuend. Es sind dies leichte Hautreize, welche die Funktion der vitalen bulbären Centra reflektorisch und sekundär vielleicht auch mit der Erhöhung des Stoffwechsels die Ausscheidung schädlicher Substanzen günstig beeinflussen können.

Ich stehe durchaus nicht auf dem Standpunkte Derjenigen, die da meinen, dass eine starke Erhöhung der Temperatur überhaupt stets eine Veranlassung sei, dieselbe per se herabzudrücken, denn ich erachte die auch an dieser Stelle öfters behauptete Gefahr der Fieberhitze für das fiebernde Individuum durch keine einzige Thatsache genügend fundirt.

Auf Grund klinischer Erfahrung und des pathologischen Experiments glaube ich vielmehr sagen zu dürfen, dass die pathologische Bedeutung des

Fiebers für den kranken Organismus nicht so sehr von der Intensität und Dauer der Temperaturerhöhung, als wohl von der Ursache, von der Ätiologie, d. h. von der Beschaffenheit der Infektionserreger abhängt.

Selbstverständlich spielt die Konstitution, die Individualität des Kranken auch hierbei wieder eine nicht zu unterschätzende Rolle. Diejenigen Forscher, welche die Hauptgefahr der akuten Infektionskrankheiten noch immer in der Fieberhitze erblicken, haben, wenn ich nicht irre, die Bedeutung der ätiologischen Momente in ungenügender Weise berücksichtigt. Obgleich ich mir wohl bewusst bin, dass es durchaus nicht leicht ist, mit Sicherheit anzugeben, welchen Antheil man der erhöhten Temperatur einerseits und der Infektion als solcher andererseits bei der Genese der Funktionsstörungen zuschreiben muss, so haben sie doch ohne überzeugende Gründe die Frequenz des Pulses und der Athmung, den alterirten Stoffwechsel, die sog. febrile Konsumption, die gestörte Funktion des Centralnervensystems, die Albuminurie, die Blutveränderungen, die vermehrte Ureumausscheidung, die trophischen Störungen der Haut und der Muskulatur und auch die parenchymatösen Degenerationen der inneren Organe auf Rechnung der hohen Temperatur gestellt, obwohl klinische Erfahrung und Experiment beide mit absoluter Sicherheit gezeigt haben, dass hierbei viel, ja sehr viel auf Rechnung der Infektion qua talis geschrieben werden muss. Auf der andern Seite gebe ich gern zu, dass die erhöhte Frequenz des Pulses und der Athmung und die verminderte Spannung im Arteriensystem von der erhöhten Blutwärme abhängig sein können. Gleichfalls haben die bekannten experimentellen Forschungen von Rosenthal, Naunyn und Krishaber Thatsachen ans Licht gebracht, welche keineswegs für den nachtheiligen Einfluß der erhöhten Temperatur für den thierischen Körper sprechen.

Und wenn ich die klinische Erfahrung sprechen lasse, dann scheint mir diese am allerwenigsten die Gefahr der Fieberhitze zu illustriren. Wer hat nicht Fälle von Pneumonie und Typhus beobachtet, bei welchen das Fieber relativ niedrig war, aber die Erscheinungen des Herzens und des Centralnervensystems um so mehr die Furcht vor einem verhängnisvollen Ablauf der Krankheit aufkommen ließen? Fälle, von welchen unser vielerfahrener Gerhardt so treffend sagte, dass man sich freuen würde, wenn die Kranken etwas stärker fieberten. Weiter erinnere ich an das aseptische Fieber von Genzmer und Volkmann, wobei die Kranken, trotz eines kontinuirlichen Fiebers bis zu 40° während etwa 14 Tagen bei vollkommenem Wohlbefinden sich die Zeit mit Karten- und anderen Spielen vertrieben! Ich ersuche Sie, diese auffallende Euphorie und das verhältnismäßig gute Wohlbefinden des Recurrenskranken, dessen Temperatur bis auf 42° gestiegen ist, mit dem somnolenten Zustande des Typhuskranken zu vergleichen, der bei niedriger Körperwärme phan-

tasirend, schläfrig, deckenpflückend, mit zitternden Gliedmaßen ans Krankenbett gefesselt ist!

Die im Allgemeinen geringere Mortalität der letzten Decennien braucht man doch nicht per se der künstlichen Antipyrese zuzuschreiben, weil sie sich ganz einfach und ungezwungen auf andere Weise erklären lässt. Und dass manchmal ein gewisses Verhältnis zwischen der Intensität der Krankheitssymptome und der Höhe der Temperatur — bis jetzt der einzige objektive Maßstab des Fiebers — besteht, ist leicht erklärlich. Die Temperaturerhöhung ist ja selbst doch die Folge der Einwirkung von Bakterienprodukten auf diejenigen Nervencentra, welche unter normalen Verhältnissen die Wechselwirkung zwischen Produktion und Abgabe von Wärme in so merkwürdiger Weise reguliren.

Die pathologische Bedeutung des Fiebers für den erkrankten Organismus richtig abzuschätzen, dafür besitzen wir bis heute noch keinen einzigen einwandsfreien Maßstab. Ist das Fieber vielleicht heilsam? Fiebert der Kranke in suam salutem? Ist der Ausspruch des großen Physiologen Pflüger: »das Fieber heilt durch das Feuer reinigend« in der That richtig?

Ich halte dies für wohl möglich, selbst für wahrscheinlich. Das konstante Vorkommen des Fiebers drängt uns gleichsam die Meinung auf, dass dasselbe in der That eine zweckmäßige Reaktion des inficirten Organismus ist, die ihm nützt. Bei dem fast unbegrenzten Kompensationsvermögen des menschlichen Organismus wäre es doch nur schwer zu verstehen, wenn diese immer wiederkehrende Erscheinung nicht eine bestimmte Bedeutung für das kranke Individuum hätte! Möglich wäre es doch, dass durch die erhöhten Oxydationsvorgänge auch die fiebererregende Materie langsam zerstört würde! Weiter spricht wohl die bakteriologische Thatsache, dass manche pathogene Bakterien bei einer Temperatur schon von 40° ab nicht mehr oder nur sehr schlecht gedeihen, eher für als gegen den heilsamen Einfluss einer erhöhten Temperatur! Auch die klinische Erfahrung unterstützt diese Meinung, weil gerade die Prognose bei den akuten Infektionskrankheiten da am schlechtesten ist, wo schwere Allgemeinsymptome von niedrigen Temperaturen begleitet sind! Eine gute Fieberreaktion wird vom erfahrenen Beobachter unter solchen Verhältnissen lieber gesehen, als eine Temperaturerniedrigung, gerade wie man ja auch gern eine kräftige lokale Reaktion des Gewebes auf Entzündungsreize sieht.

Mit Rücksicht auf diese Erwägungen habe ich mich schon seit Langem der Anwendung der künstlichen Antipyrese enthalten. Bei der Pneumonie liegt um so weniger Grund für eine antipyretische Behandlung vor, weil der Krankheitsprocess in der Regel so schnell verläuft. Dazu kommt, dass die Antipyretica selbst schädliche Nebenwirkungen entfalten können, worüber ich mich hier nicht näher zu verbreiten brauche.

Dass man mitunter kleine Gaben verabreicht, um eine euphorische Wirkung zu erzielen, dagegen habe ich nichts.

Indessen bin ich auch hier kein Principienreiter, denn es kommt auch hier wieder, wie immer, auf quantitative Verhältnisse an. Die Temperatur kann ja eine solche Höhe erreichen, dass thierisches Leben mit ihr unvereinbar wird. Es sind dies allerdings seltene Ereignisse, aber in solchen Fällen trachte ich die Temperatur und zwar durch Abkühlung herunter zu drücken. Unter Umständen wende ich denn auch gern Eisbeutel auf den Kopf und die Herzgegend an.

Dagegen schätze ich, wie schon angedeutet, eine zweckmäßige hydrotherapeutische Behandlung sehr. Indessen ist hierbei von einer Antipyrese in engerem Sinne doch keine Rede. Den Reiz, welchen das kalte oder temperirte Wasser auf die Hautnerven ausübt, die hierdurch erweckten reflektorischen Erregungen der hochwichtigen Centra in der Medulla oblongata erachte ich von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Mit den für den Kranken bequemen, überall und leicht anzuwendenden kalten Abwaschungen erreicht man völlig seinen Zweck. Nie habe ich mich denn auch entschließen können, meine hustenden und kurzathmigen Pneumoniker in das kalte Bad zu stecken. Überhaupt gehen die klinischen Erfahrungen über den Nutzen der kalten Bäder bei der Pneumonie weit auseinander. Diametral stehen die Ansichten einander gegenüber. Marchand[1]) äußerte sogar die Vermuthung, dass die kalten Bäder den Ausgang der Pneumonie in Induration begünstigen könnten, während Jürgensen die Möglichkeit äußerte, dass gerade die durch die Anwendung kalter Bäder herabgedrückte Körperwärme die Weiterentwicklung der Infektionserreger hemmen könnte. Beide Ansichten schweben natürlich völlig in der Luft. Nur in dem einen Punkte ist man einstimmig, dass es recht viele Kontraindikationen giebt. Meine Meinung geht mit Anderen dahin, dass man lieber auf eine Behandlungsmethode völlig verzichten muss, die, wenn sie angewendet werden kann, unnöthig ist, und dort, wo sie vielleicht von Nutzen sein könnte, aus anderen Gründen nicht angewendet werden und zweckmäßig durch ein weniger ein- und angreifendes Verfahren ersetzt werden kann.

Bei stockendem Auswurf pflegt man die Expectorantia acria (Senega. ac. benzoicum, Amm. carbonic.) zu verordnen. Ihr Nutzen ist schwer richtig abzuschätzen. Nach dem, was ich gesehen habe, ist der reizende, scharfe, unangenehme Geschmack weit sicherer als ihre günstige Wirkung auf die Expektoration, wenn ich auch nicht leugne, dass sie ab und zu Husten auslösen. Auch hier gebe ich dem schon früher genannten Liquor ammonii anisatus entschieden den Vorzug. Selbst-

1) Über den Ausgang der Pneumonie in Induration (Pneumonia fibrosa chronica. Carnificatio). Virch. Archiv 1880. Bd. LXXXII.

verständlich können die schon genannten Reizmittel auch indirekt die Expektoration begünstigen.

Starke diffuse Bronchitis kann die Anwendung von Derivantia und Hautreizen (Sinapismen, trockene und blutige Schröpfköpfe) erheischen.

Anfälle von Lungenödem sind fast nur die Folge von Herzschwäche und als Stauungserscheinung aufzufassen, können aber ausnahmsweise auch entzündlicher Natur sein. Excitantia nebst Hautreizen kommen hier in Betracht, in seltenen Fällen auch der Aderlass, wie wir schon erörtert haben. Ausgedehnte Sinapismen nebst Kampheräther-Injektionen haben sich mir noch am wirksamsten gegen diesen häufig den bevorstehenden Tod anzeigenden Symptomenkomplex erwiesen. In wie weit dem Plumbum aceticum hier die ihm von Traube zugeschriebene therapeutische Wirkung zukommt, lasse ich dahingestellt.

Nicht hoch genug kann man meines Erachtens die gewissenhafte Beachtung der Hirnsymptome anschlagen, welche namentlich bei Potatoren, doch auch bei anderen Pneumonikern nicht selten nach der Krise in die Erscheinung treten. Ebenso plötzlich wie unerwartet können die delirirenden Pneumoniker oder Rekonvalescenten das Bett verlassen und so sich selbst und Anderen Schaden bringen. Hieraus ergiebt sich eine strenge, Tag und Nacht dauernde Überwachung. Bei der Behandlung des Delirium tremens und anverwandter Zustände, sowie bei manchen nach der Pneumonie zurückbleibenden Störungen des Centralnervensystems, wie Schlaflosigkeit etc., halte ich das Chloralhydrat, wenn nöthig, zu gleicher Zeit mit Excitantia und selbstverständlich unter genauer Berücksichtigung der Herzthätigkeit, für das wirksamste Mittel. Die klinische Erfahrung hat seine vorzügliche Wirkung in diesen Fällen in so treffender Weise ans Licht gebracht, dass weder theoretische Einwände noch die Ergebnisse des Experiments den praktisch-therapeutischen Werth dieses Heilmittels herabsetzen können. Sonst ist Opium und besonders Morphium — subkutan applicirt — die angewiesene Behandlung.

Es drängt sich weiter noch die Frage auf, in wie weit wir im Stande sind, einen abnormalen Ausgang der Pneumonie in verzögerte Resolution, eitrige Schmelzung, resp. Abscessbildung, Gangrän und Induration zu verhüten. Recht häufig sind es auch wieder gewisse Anomalien der Konstitution, welche diesen unerwünschten Ausgang begünstigen. Je mehr die früher genannten, in erster Reihe hygienisch-diätetischen Maßnahmen befolgt werden, um so mehr Aussicht hat man, sie zu verhüten. Gegen die sog. eitrige Schmelzung, starken eitrigen Auswurf und Lungengangrän ist es Gebrauch Balsamica und besonders das Ol. Therebinthinae zu verordnen, welches Mittel sogar das Vertrauen des sonst so skeptischen Skoda's sich errungen hat. Ob

dieser Ruf gerechtfertigt ist, dürfte schwer zu entscheiden sein. Ich wende es an, weil ich eben kein besseres Mittel besitze, selbstverständlich unter genauer Kontrolle des Harns.

Der verzögerten Resolution stehen wir so zu sagen machtlos gegenüber. Glücklicherweise folgt häufig noch sehr spät die kaum mehr erwartete spontane Resorption der abgelagerten Entzündungsprodukte: Nebst Bettruhe, kräftiger Ernährung und tonisirender Mittel kommen auch hier feuchtwarme Brustumschläge in Betracht.

In wie weit die einmal von Lépine[1]) vorgeschlagenen parenchymatösen Lungeninjektionen (mit Sublimat) und die zuerst von Foucher[2]) erweckten Abscès de fixation hier indicirt sind, darüber lässt sich nur schwierig ein entscheidendes Urtheil abgeben. So viel ich weiß, hat die erste Methode — meiner Ansicht nach zu Recht — gar keine Anhänger gefunden, die zweite wird nur ab und zu in Frankreich angewandt. So berichten Guillaument[3]) aus Nancy und Senn[4]) aus Genf über günstige Erfolge. Dagegen waren die Resultate in der v. Leyden'schen[5]) Klinik wenig ermuthigende und regen nicht zu weiterer Nachahmung an. Ich kann mich auch nicht für diese Methode, welche durch Vermehrung der Leukocytose und vielleicht auch auf chemotaktischem Wege günstig wirken soll, bei der Pneumonie begeistern, obwohl ich selbst in einem Falle von Puerperalinfektion günstige Erfolge sah. Nochmals mache ich hier auf die manchmal spät eintretende spontane Resorption des Infiltrats aufmerksam.

Die eventuellen Komplikationen und Nachkrankheiten der Pneumonie erfordern die gewöhnliche Behandlung, nur möchte ich noch auf die Häufigkeit der metapneumonischen Empyeme, welche sehr leicht eine verzögerte Resolution vortäuschen können, aufmerksam machen. Sie erfordern eine chirurgische Behandlung, obwohl kleine Empyeme, namentlich bei jugendlichen Personen, auch von selbst ausheilen können.

Zusammenfassend möchte ich also sagen, dass in den atypischen Fällen von Pneumonie neben den selbstverständlichen hygienisch-diätetischen Maßnahmen im Großen und Ganzen eine stimulirende Behandlung die beste Aussicht auf Heilung giebt.

Meine Erfahrung, die sich auf mehr als 1200 Fälle stützt, lautet bei Anwendung dieses Princips durchaus günstig. Ich nenne keine Zahlen, weil diese für mein Krankenmaterial so wenig beweisen. Nur möchte

---

1) Sur le traitement local de la Pneumonie fibrineuse par les injections intra-parenchymateuses. Compt. rend. de l'acad. des sciences 1885. Aug. ref. Centr. f. klin. Med. 1886.

2) Therapeutique des infections pyogènes généralisées, Lyon Médical 1891.

3) Traitement de quelques infections pyogènes par la provocation d'absces hypodermiques. These. Nancy 1893.

4) Contribution a l'étude de l'abscès de fixation. Genève 1898.

5) Virchow's Archiv Bd. CLVI.

ich noch besonders hervorheben, dass ich schwere Pneumonien bei Emphysematikern habe heilen sehen und dass in mir noch die Erinnerung fortlebt der Heilung eines Falles von doppelseitiger Pneumonie bei einem stark Kyphoskoliotischen, der nicht blau, sondern schwarz durch die starke Cyanose aussah und der nur in der Knie-Ellenbogenlage athmen konnte. Hätte ich in diesem Falle therapeutisch mit Chinin-Injektionen, mit großen Gaben Digitalis oder mit kalten Bädern eingegriffen, dann hätte ich mich des Gedankens nicht erwehren können, dass diesem Eingriff der günstige Ablauf der schweren Krankheit zu verdanken gewesen wäre. Wer solche verzweifelt schweren Fälle hat zur Heilung kommen sehen, der könnte beinahe an ein Wunder glauben. Und wer hat solche Fälle nicht schon einmal gesehen?

Ich bin am Ende meiner Aufgabe, doch vorher möchte ich mir noch eine allgemeine Bemerkung erlauben. Obwohl ich den Werth des alten ärztlichen Grundsatzes — therapeutische Empfehlungen, selbst die am rationellsten erscheinenden, nicht ungeprüft anzunehmen, und die weniger rationell erscheinenden nicht ungeprüft zu verwerfen —, nicht unterschätze, kann es doch von keinem Kliniker verlangt werden, dass er alle vorgeschlagenen und anempfohlenen Behandlungsmethoden selbständig prüft. Er würde dafür einerseits Zeit und andererseits Kranke zu wenig finden. Es wäre dieser Aufgabe wohl nur ein Unsterblicher gewachsen. Ich muss auch sagen, dass man, je älter man wird und je mehr Erfahrung man sammelt, desto stärker die Zurückhaltung gegenüber neuen Heilmitteln wird, trotz des Aplombs, mit dem sie oft in die Welt geschickt werden. Ich kann hier wohl auf Beispiele verzichten. Außerdem möchte ich im Interesse meiner Kranken nicht alle empfohlenen Heilmittel versuchen und dies um so weniger, weil ich keine direkte Veranlassung habe, eine mir bewährte Behandlungsweise zu verlassen.

Ich verhehle mir nicht die Enttäuschung, die ich bei vielen von Ihnen gewiss erweckt habe, weil ich meiner Meinung nach so deutlich zum Ausdruck gebracht habe, dass wir bis heute so wenig direkt fördernd in den Krankheitsprocess der Pneumonie eingreifen können. Unverständlich erscheint uns allerdings diese relative Ohnmacht ja nicht, wenn wir uns etwas tiefer hineindenken in die so äußerst komplicirten und mannigfaltigen pathologischen Vorgänge, welche sich im pneumonisch erkrankten Organismus abspielen. Auf der anderen Seite habe ich aber auch scharf zum Ausdruck kommen lassen, dass dem individualisirenden Arzt bei der Behandlung der Pneumonie dennoch ein weites Feld wirksamer Thätigkeit übrig bleibt und dass er — sagen wir indirekt — dem Kranken von höchstem, segensreichstem Nutzen sein kann.

Wir haben hier von der Therapie der Pneumonie gesprochen. Therapie stammt von therapeuo, d. h. ich diene, ich versorge, woraus sich erst langsam der Begriff von der Heilung gebildet hat. Unsere

griechischen Vorfahren haben also ein ebenso vorzügliches Wort gewählt wie die alten Römer, welche bekanntlich das »Natura sanat, medicus curat«, auf ihre Fahnen schrieben. Der Arzt ist ja auch nicht der Meister der Natur, sondern er soll ihr Diener sein. Non magister, sed minister naturae! Es gab aber eine Zeit — es war das die böse Zeit der Heroica — wo man doch Meister der Natur sein wollte, obwohl Hippokrates schon aussprach: Wehe jenen Kranken, deren Arzt sich nicht als Diener, sondern als deren Herrscher dünkt. Glücklicherweise ist man wieder in die Zeit der einfachen arzneilichen Vorschriften zurückgekommen.

»Ist die Wirksamkeit des Arztes darum minder wohlthätig, weil sie einfacher ist? Ist der Arzt darum weniger werth, weil er mit geringen Mitteln große Erfolge zu erzielen versteht? Gerade die Einfachheit der Thèrapie stempelt den Arzt zum größten unbestreitbaren Wohlthäter der Leidenden, und die Medicin wird erst dann ihren vollen Segen über die Menschheit verbreiten, wenn sie mehr auf vernünftigen Rathschlägen, denn auf komplicirten Arzneiformeln beruhen wird.«

So sagte schon gerade vor einem halben Jahrhundert der kritische und scharfblickende Dietl, dessen treffende Worte ich hier wiederhole, weil ich den Gedanken, welcher mich jetzt erfüllt, nicht besser auszudrücken vermag, wie er es schon gethan hat.

Doch der Arzt kann noch mehr, er kann noch Besseres. Es liegt ihm auch die Pflicht ob, prophylaktisch thätig zu sein. Er muss unter Anderem so viel wie möglich dafür sorgen, dass die Konstitution der ihm anvertrauten Menschen möglichst intakt bleibt, damit, wenn sie trotzdem einmal von einer Pneumonie befallen werden, die natürlichen Abwehrmittel in voller, ungeschwächter Stärke zur Wirkung gelangen können. Die Hauptsache ist und bleibt hierbei stets, Excesse und Überanstrengungen nach jeder Richtung hin schon in gesunden Tagen zu vermeiden.

Nicht ohne Grund haben die griechischen Weltweisen den Tempel zu Delphi mit den vielsagenden Worten

»Μηδὲν ἀγάν«

d. h. es darf nichts übertrieben werden, geschmückt. Leider befindet sich aber das Centrum des Maßgefühls in der jetzigen, modernen, nervösen Zeit bei Vielen in labilem Zustande. Möge das neue Jahrhundert, von dem man so viel erwartet, auch den großen Werth der Prophylaxe in genügender Weise erkennen und würdigen, zum Heile der Menschheit, eingedenk der goldenen Worte: prévenir vaut mieux, que guérir.

Medicinische Centralblätter
1900.

CENTRALBLATT FÜR INNERE MEDICIN

herausgegeben von
Binz, Gerhardt. v. Leube, v. Leyden, v. Liebermeister, Naunyn, Nothnagel,
redigirt von
H. Unverricht.
21. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR CHIRURGIE

herausgegeben von
E. v. Bergmann, F. König, E. Richter.
27. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR GYNÄKOLOGIE

herausgegeben von
H. Fritsch.
24. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

Das Bedürfnis der Zusammenfassung der durch die Specialforscher der einzelnen Wissenschaften gewonnenen Resultate zu einem dem Praktiker dienlichen Ganzen hat nach Vereinigung der drei nach gleichen Grundsätzen redigirten Centralblätter in einem Verlage dazu geführt, vom 1. Januar 1883 ab neben den bisherigen Einzelausgaben eine wöchentliche Gesammtausgabe derselben in broschirten Heften von je 4—5 Bogen unter dem Titel

Centralblatt für die gesammte Medicin

(Innere Medicin — Chirurgie — Gynäkologie)

zu veranstalten und dieselbe zu dem ermäßigten Preise von ℳ 12,50 vierteljährlich abzugeben.

Probenummern

sind durch alle Buchhandlungen oder von der Verlagsbuchhandlung unentgeltlich zu beziehen.

Leipzig.

Breitkopf & Härtel.

Ichthyol

Die Ichthyol-Präparate werden von Klinikern und vielen Aerzten aufs wärmste empfohlen und stehen in Universitäts- sowie städt. Krankenhäusern in ständigem Gebrauch.

wird mit Erfolg angewandt:

bei **Frauenleiden** und **Chlorose**, bei **Gonorrhoe**, bei **Krankheiten** der **Haut**, der **Verdauungs-** und **Cirkulationsorgane**, bei **Lungentuberkulose**, bei **Hals-, Nasen-** und **Augenleiden**, sowie bei **entzündlichen** und **rheumatischen Affektionen** aller Art, theils infolge seiner durch **experimentelle** und **klinische** Beobachtungen erwiesenen **reducirenden, sedativen** und **antiparasitären** Eigenschaften, anderntheils durch seine die **Resorption befördernden** und den **Stoffwechsel steigernden** Wirkungen.

Wissenschaftliche Abhandlungen nebst Receptformeln versenden gratis und franco die alleinigen Fabrikanten:

Ichthyol-Gesellschaft, Cordes Hermanni & Co.,

HAMBURG.

Verlag von BREITKOPF & HÄRTEL in LEIPZIG.

Soeben erschien:

Dr. W. Stoeckel, Ureterfisteln und Ureterverletzungen.

IV, 150 S. 8°. Geheftet Mk. 2.50.

Die vorliegende Schrift behandelt ein Kapitel der modernsten chirurgischen Gynäkologie und ist besonders deshalb von Wichtigkeit und aktuellem Interesse, weil eine zusammenfassende Darstellung des Gegenstandes noch nicht existirt. Das vollkommene Litteraturverzeichnis am Ende der Schrift wird den Fachgelehrten sehr willkommen sein.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Sämmtliche

Farbstoffe, Tinctionen, Reagentien

für

Mikroskopie und Bakteriologie

gewissenhaft nach Angabe der Autoren.

Dr. G. Grübler & Co., Leipzig.

Centralstelle für mikroskopisch-chemischen Bedarf.

Preislisten gratis und franco.

Sammlung
Klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge

herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und Franz von Winckel.

Boston Medical Library
JAN 23 1900

Nr. 285.

(Fünfzehntes Heft der zehnten Serie.)

Zur Klumpfussbehandlung

von

Julius Finck.

Subskriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Heftes 75 Pf.

Ausgegeben November 1900.

Leipzig
Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel.
1900.

Das Recht der Übersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription.

Sammlung klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Ernst von Bergmann,

Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Die Sammlung klinischer Vorträge ist im Sinne ihres Begründers von den ersten Klinikern fortgeführt worden und hat ihre leitende Stellung auf diesem Gebiete zu wahren gewusst.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein broschirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen: **Serie I** (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120), **V** (Heft 121—150), **VI** (Heft 151—180), **VII** (Heft 181—210), **VIII** (Heft 211—240) und **IX** (Heft 241—270), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 271**, welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, begann die **X. Serie** (Heft 271—300 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden unentgeltlich geliefert.

Die Vorträge der ersten Reihe des Unternehmens in 12 Serien werden nach wie vor einzeln sowie in Serien zum Preise von ℳ 15.— abgegeben; auch sind zu den Vorträgen der Chirurgie, Inneren Medicin und Gynäkologie (jede Gruppe 4 Bände umfassend) geschmackvolle Einbanddecken zum Preise von je 1 ℳ durch jede Buchhandlung oder direkt von der Verlagshandlung zu beziehen.

LEIPZIG, 1900. **Breitkopf & Härtel.**

Von der zehnten Serie erschienen bisher:

273. Zur Frage der Osteomyelitis, speciell über die centrale gummöse (syphilitische) Osteomyelitis der langen Röhrenknochen. Von **Paul Klemm.**
274. Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane zu anderen Organen. Von **Herm. W. Freund.**
275. Zur Aetiologie der Uterusmyome. Von **Sigmund Gottschalk.**
276. Über den Werth des orthopädischen Stützkorsettes. Von **Oscar Vulpius.**
277. Das Myom in der Fortpflanzungsperiode. Von **M. von Strauch.**
278. Dammschutz. Von **B. S. Schultze.**
279. Die Akklimatisation der europäischen und insbesondere der germanischen Rasse in den Tropen und ihre hauptsächlichen Hindernisse. Von **Friedrich Wulffert.**
280. Über primäres Scheidensarkom Erwachsener (Lymphendothelioma). Von **Otto Seitz.**
281. Über die Beziehungen von traumatischen Einflüssen zur Entstehung von Gelenkrheumatismus und über den pyogenen Ursprung desselben. Von **Philipp Kissinger.**
282. Über schwere Eiterkokken-Infektion (sogenannte »Blutvergiftung«). Von **Georg Meyer.**
283. Über das elastische Gewebe in der normalen und pathologisch veränderten Gebärmutter. Von **Ludwig Pick.**
284. Die Behandlung der krupösen Pneumonie, kritisch beleuchtet. Von **P. K. Pel.**
285. Zur Klumpfussbehandlung. Von **Julius Finck.**
286. Überzählige und accessorische Ovarien. Von **Ludwig Seitz.**

285.

(Chirurgie Nr. 84.)

Zur Klumpfufsbehandlung.

Von

Julius Finck,

Charkow.

Aus der J. Finck'schen orthopädischen Anstalt in Charkow.

Seit einer Reihe von Jahren steht die von König eingeführte unblutige Operation des Klumpfußes, die gewaltsame Redression desselben, obenan. Besonders seit Lorenz das langsame, ohne größere brüske Gewalt stattfindende Ummodeln des Fußes, von ihm modellirendes Redressement genannt, in die Praxis einführte, sind wir in den Stand gesetzt, Resultate von großer Vollkommenheit zu erzielen.

Sofern nun die Kranken im Stande sind, genügend lange Zeit in sachgemäßer Behandlung zu bleiben, werden die erzielten Erfolge schließlich auch zu bleibenden werden. Leider aber sind nur die wenigsten mit den zu einer jahrelangen Behandlung nöthigen Mitteln versehen, es wird also nothgedrungen der Patient früher oder später mit Verhaltungsmaßregeln nach Hause entlassen werden müssen. Oder aber, es wird von einer Nachbehandlung ganz Abstand genommen und alles andere von einer mehr oder weniger geschickt konstruirten Schienenhülse oder einem Schienenschuh erwartet. Gewiss ist es richtig, daß dabei ein Theil redressirter Klumpfüße in Form und Funktion gut fortkommt. Die meisten aber zu früh sich selbst oder der häuslichen Nachbehandlung überlassenen Klumpfüße recidiviren früher oder später. Es kommt vor, dass, nachdem der Patient ein halbes Jahr und mehr mit seinen Füßen gut aufgetreten ist, er oder seine Angehörigen zu bemerken anfangen, dass etwas mit den Füßen wieder los sei. Diese mittelbaren Recidive brauchen nicht immer schwere zu werden, können es aber werden. In der Regel beschränkt

sich die Verschlechterung darauf, dass der Kranke nicht mehr gut proniren kann, dass der vordere Fußantheil sich nach innen ausschweift, während die Spitzfußstellung korrigirt bleibt, der Kranke also auf die Ferse auftreten kann.

Wichtiger sind aber die unmittelbaren Recidive; sie sind gleich bedeutend mit Misserfolg. Sie entstehen so zu sagen unter den Augen des Arztes, noch im Verbande, entweder gleich nach dem Redressement oder erst nach einiger Zeit. Sie bilden sich unter dem verhüllenden Deckmantel des Gipses aus und werden immer, wenn eine rechtzeitige Entdeckung verhindert wurde, zu den schweren Formen des Recidivs führen. Glücklicherweise giebt es äußere Zeichen, an welchen man die herannahende Gefahr erkennen kann: Wenn der Kranke beim Gehen im Verbande die Füße nach einwärts stellt, ohne dass dabei die ganze Extremität einwärts rotirt wird. Eben so, wenn man den Kranken auffordert, das Bein aktiv zu strecken, und bei mittlerer Beinstellung die Kniescheibe nach oben, die Fußspitze nicht deutlich nach außen weist, und ebenso, wenn die Zehen, die vom Verbande frei sind, auch nur um eine Spur tiefer, als sie vorher lagen, in den Verband hineingerückt sind.

Die Ursache unmittelbarer Recidive ist in Folgendem zu suchen:

1. Im unvollständigen Redressement.

Ein solches passirt vielleicht häufiger, als man zugeben möchte. Ein geringer nachgebliebener Rest von Elasticität, und das Recidiv ist da. Ich erinnere hier an die Lorenz'sche Mahnung: »Eine halbe Arbeit während der Narkose bleibt auch für späterhin eine halbe Arbeit, und es ist ein Selbstbetrug, wenn man eine Unvollständigkeit des Redressements in Narkose mit der Absicht einer späteren Nachbesserung beschönigen will. Darin liegt schon der Keim der späteren sog. Klumfußrecidive« etc. (cfr. Wiener Klinik 1895, pag. 308). Die Hauptsache bleibt meiner Überzeugung nach die, dass der Operateur es sich eingesteht, dass die Arbeit nicht vollständig gelungen war. Dann ist es immer noch möglich, den Rest der Arbeit in einer zweiten Narkose zu vollenden. Die Arbeit, welche der Operirende zu leisten hat, ist eben oft so schwer, dass ein Erlahmen der Energie eintreten kann, bevor sie ganz gethan ist. Wird nun aber der Fuß in der fehlerhaften Stellung belassen, darauf nach einigen Monaten der Verband abgenommen, dann hat man plötzlich die unangemehme Bemerkung gemacht, einen der bekannten halben Erfolge vor sich zu haben, eine bittere Enttäuschung für sich und die Angehörigen des kranken Kindes.

2. In einer unvollständigen Fixation des durch das Redressement erreichten Resultates.

Bei Verbänden, die Fuß und Unterschenkel allein umfassen, gehört die Aufgabe, eine verlässliche Fixation des Fußes in Überkorrektur zu

erzielen, unstreitig zu den schwersten der Gipstechnik. Unlösbar ist sie aber nur in einem kleinen Theile aller Fälle. Der Grund nun, weshalb es so schwer ist, eine verlässliche Fixation zu erhalten, liegt aber nicht in den Hilfsmitteln, sondern im Fuße selbst. Selbst wenn ein Klumpfuß in Folge des Redressements weich wie ein Lappen geworden ist, kehrt dennoch nach einiger Zeit die verlorene Elasticität mehr oder weniger wieder. Dieselbe drängt nun mit einer gewissen Kraft, die bei bestimmten Füßen sich bis ins Außerordentliche steigern kann, in die alte Stellung zurück. Wenn nun der Gipsverband unterhalb des Kniegelenkes, an der einzigen Stelle des Unterschenkels, die ihm durch ihre gewissermaßen eckige Konfiguration Halt zu geben im Stande ist, diesen letzteren nicht findet, dann dreht sich die unterpolsterte Unterschenkelhülse des Verbandes um den rundlichen Unterschenkel herum, folgt also der nach einwärts tendirenden Bewegung des Fußes, anstatt ihr Widerstand zu leisten. Zum Zustandekommen dieses unerfreulichen Ereignisses hilft noch der Umstand, dass in Folge der bald eintretenden Atrophie des Unterhautfettes der Verband locker wird. Ist nun einmal die Tendenz zum Einwärtskehren gegeben, so hilft die Schwere des Verbandes mit, was besonders beim Liegen der Fall ist. Es ist also wichtig, es zu einer solchen Drehung des Verbandes nicht kommen zu lassen, was man meistens dadurch erreicht, dass man über einer möglichst dünnen Polsterung um den oberen Unterschenkelabschnitt die Binden sehr straff anzieht und nach Vollendung des Verbandes den Gips von einem Assistenten fest andrücken lässt, bis die Erstarrung eingetreten ist. Sicherer ist es in allen schwierigen Fällen, auch den Oberschenkel auf einige Wochen mit in den Verband hineinzubeziehen. Mehr Fläche — mehr Widerstand. Und auch dann noch ist es zu empfehlen, die Kranken nach dem Redressement mit nach auswärts rotirten Extremitäten zu lagern, was man durch Auflegen von Sandsäcken erreicht.

Bei einem glücklicherweise nur kleinen Theile von Klumpfüßen ist freilich jede Mühe, dieselben nach der Korrektur verlässlich zu fixiren, eine verlorene. Diese Füße setzen bereits dem Redressement einen außerordentlichen, zäh-elastischen Widerstand entgegen, und selbst der Versuch, die hohlseitigen Bänder zum Reißen zu bringen, gelingt unter keinen Umständen. Sind solche Füße noch, wie gewöhnlich, da sie kräftig entwickelten Kindern angehören, von einem starken Fettpolster umgeben, dann recidivirt der Klumpfuß im Verbande noch in den ersten 24 Stunden. Theils wird die Watte aufs Äußerste zusammengepresst, theils dreht sich das Fußskelett in seiner lockeren Fetthülle, wie eine Katze in ihrem Fell.

Indem ich nun auf diese ungünstigen Verhältnisse meine ganze Aufmerksamkeit richtete, hatte ich vor Allem die Sicherung des durch das Redressement gewonnenen Resultates im Auge, also die Verhütung von

Recidiven. Bereits im Oktober 1898 hatte ich in der Charkower medicinischen Gesellschaft (der Vortrag ist russisch in den »Arbeiten der Charkower med. Gesellschaft« 1899 erschienen) eine Anzahl geheilter und noch in Behandlung befindlicher Klumpfüße demonstrirt und bei dieser Gelegenheit auf den Sprengel'schen elastischen Verband[1]) hingewiesen. Denselben hatte ich mir dienstbar gemacht, um mit seiner Hilfe an den bereits korrigirten Klumpfuß einen Celluloidverband anzulegen, worauf ich weiter unten noch zurückkommen werde. Diesen Verband auch zur Korrektur heranzuziehen, gelang mir nur in eben so beschränktem Maße, wie Sprengel es beschreibt, denn, wenn eine einigermaßen verlässliche Fixirung des Fußbleches an die Sohle stattfinden sollte, musste man mit Heftpflasterstreifen den Fuß so stark umschnüren, dass Ödeme die unmittelbare Folge waren, abgesehen davon, dass, weil eben die Kraft nur an der Fußspitze angreift, die Wirkung des Sprengel'schen elastischen Verbandes sich hauptsächlich auf den vordern Antheil des Fußskeletts beschränkt, dagegen viel zu wenig den tarsalen beeinflusst. In Folge dessen kommen die Supination der Fußwurzel und die Equinusstellung zu kurz. Nichts desto weniger hielt ich an der Idee des elastischen Verbandes fest, in der Überzeugung, dass der aktiven Kraft der im Zustande beständiger Kontraktion sich befindlichen konkavseitigen Weichtheile des Klumpfußes, eine noch stärkere aktive Kraft in Form von elastischen Zügen entgegengesetzt werden müsste. Ich erzielte aber erst einen völligen Umschwung in der Wirkung und Verwendung des elastischen Verbandes, als mir der Gedanke kam, die Befestigung der Verbandsohle an die Fußsohle durch dieselben Kräfte besorgen zu lassen, die zur Korrektur Verwendung finden, also durch elastische Züge.

In seiner jetzigen vollendeten Form besteht dieser Verband aus folgenden Bestandtheilen:

1. Eine Sohle (Aluminium- oder Stahlblech). Dieselbe trägt 3 nach unten offene Häkchen, 2 äußere und ein inneres.

2. Ein Hilfsverband, der entweder nur den Oberschenkel oder Hüfte und Bein bis zum halben Unterschenkel umfasst.

3. Ein kräftiger Haken (Gegenhaken). Derselbe wird an der äußeren Beinseite überm Knie am Hilfsverbande befestigt.

4. 3 Gummizüge. Dieselben verbinden den Gegenhaken mit den 3 Sohlenhäkchen.

Alle 3 Züge haben nun die Aufgabe zu erfüllen, sowohl die Sohle an den Fuß fest anzupressen, als auch eine ausgiebige korrektive Wir-

---

1) Sprengel, Zur Behandlung des angeborenen Klumpfußes, Zeitschrift für orthopäd. Chirurgie Bd. V.

kung zu entfalten. Es ist ohne Weiteres klar, dass, wenn der innere Zug in seiner Kraft den beiden äußeren das Gleichgewicht hält, Sohle an Sohle gepresst wird; ein Abgleiten kann nicht stattfinden. Zugleich findet aber eine korrektive Wirkung im Sinne einer Dorsalflexion statt. Um nun auch eine solche im Sinne der Abduktion und Pronation zu erhalten, müssen die beiden äußeren Züge zusammen eine größere Kraft entfalten, als der innere. Damit nun die Sohle nicht in Folge dessen nach außen abgezogen werde, wird die ganze innere Kante derselben

Fig. 1.

mit einem hohen aufwärts stehenden Rande versehen, dessen vordere Partie leicht über das Dorsum pedis hinübergekrümmt ist. (Siehe Fig. 1—3.) Jetzt genügt es, den inneren Zug nur so viel anzuspannen, dass er gerade noch mithilft, die Sohle zu fixiren. Die beiden äußeren dagegen werden bedeutend stärker angespannt. Die Wirkung äußert sich in einer intensiven Dehnung aller verkürzten Theile, es kommen somit alle Verkrümmungskomponenten auf einmal zur Korrektur, Adduktion, Supination, Hohlfuß und Spitzfuß.

Die 3 Gummizüge entsprechen ungefähr dem Richtungsverlaufe der Mm. peronaeus brevis und longus und tibialis anticus, deren Wirkungen sie auch entfalten. Es ist aber unnöthig, den dem peronaeus longus entsprechenden Gummizug auch entsprechend dem Ansatze dieses Muskels zu befestigen. Es genügt vollkommen, den Haken für ihn in der Nähe des Metatarsusköpfchens V an der Verbandsohle anzubringen. Die Lage der Haken für die beiden anderen Gummizüge entspricht dagegen fast

genau den Ansätzen der beiden anderen Muskeln, es steigt also der hintere äußere Zug knapp vor dem äußeren Knöchel herab, der innere vor dem inneren Knöchel. Der bedeutenden Kraft, welche drei starke Gummizüge entwickeln, muss natürlich die Befestigung des Gegenhakens entsprechen, der allein diese Züge aufzunehmen hat. Heftpflasterstreifen erweisen sich als vollständig ungenügend, sie werden kurzer Hand vom starken Zuge heruntergeholt oder schneiden tief ins Fleisch des Oberschenkels, zu Decubitus und unerträglichen Schmerzen Veranlassung gebend. Nach vielen Versuchen bin ich zu folgendem Befestigungsmodus gelangt:

Fig. 2.

Fig. 3.

Bei leichten Klumpfüßen, resp. Recidiven verwende ich nach Heusner's Vorschlag eine Klebemasse, mit der ein haariger Stoff (sog. Barchent) an die Haut angeklebt wird, ein ungemein praktischer und verlässlicher Modus für Extensionsverbände. Das Recept jedoch, das Heusner für die Klebemasse angegeben hat, giebt eine solche von ungenügender Klebekraft. Ich habe mir daher Mühe geben müssen, eine andere Masse darzustellen, die, was Reizlosigkeit und Klebekraft anbetrifft, allen Ansprüchen genügen dürfte. Hier das Recept:

Terebinth venet.	15,0
Mastiches	12,0
Colophonium	25,0
Resina alb.	8,0
Spirit. vini 90 %	180,0

M. filtra!

Nachdem das Zeug nun für den ganzen Oberschenkel und das Knie zugeschnitten ist, wird der Haken so an das Zeug angenäht, dass er einige Centimeter höher als das Kniegelenk zu liegen kommt. Dann wird Oberschenkel und Knie mit einem Wattetupfer mit dem Klebestoff ausreichend bestrichen, das Zeug schnell möglichst faltenlos herumgelegt und mit einigen Mullbinden festgewickelt. Darüber kommen 2 Lagen Gips- oder Kleisterbinde, um eine Lockerung des Verbandes zu verhüten. Der Widerstand, den diese Art der Befestigung leistet, ist in der ersten Zeit ein immens großer und wohl kaum zu bewältigen. Später lässt die Haltbarkeit nach, da die zum Kleben benutzten Harzmassen mit der Zeit ihre Haftfähigkeit zu verlieren scheinen. 8—10 Tage jedoch hält der Verband, und das ist in vielen Fällen genügend, um eine Überkorrektur zu erhalten. Wenn nicht, dann hindert nichts, diesen einfachen Verband noch einmal zu machen. Bei einiger Übung und vorbereitetem Material ist solch ein Verband in 10 Minuten gemacht.

Sollen recht starke Züge in Aktion treten, dann genügt dieser Verband nicht mehr und zwar desshalb, weil die ungemein starke Anspannung der Haut des Oberschenkels schmerzhaft werden und sogar Fissuren verursachen kann. In solchen Fällen schreite ich zu einem Gipsverbande, der Becken, Oberschenkel und halben Unterschenkel umfasst, verlege somit den Gegenhalt direkt auf das Becken. Der Verband wird den Hüftkämmen genau anmodellirt, was während des Erhärtens des Gipses durch fleißiges Anstreichen und Andrücken desselben zu geschehen hat. Die Hüftkämme werden gut unterpolstert, im Übrigen genügt eine dünne Wattelage. An die äußere Seite des Verbandes wird ein mit einem Blechstreifen armirter Ring oder Haken mit eingegipst. Das Knie mit einzugipsen ist desshalb nöthig, weil sonst durch den starken Zug das Knie in Valguslage gebracht werden kann und andererseits beim extremen Beugen des Kniegelenkes eine Erschlaffung der Züge eintritt, ein Umstand, den die Patienten bald heraus haben und fleißig zu benutzen verstehen. Die fixirte Lage des Hüft- und Kniegelenkes ist freilich bei doppelseitigen Klumpfüßen eine peinliche Situation, besonders in den ersten Tagen, man kann jedoch davon ruhig absehen, da ja der Verband nur verhältnismäßig kurze Zeit zu liegen braucht.

Zur Technik dieses elastischen Verbandes ist noch Folgendes zu bemerken:

1. Die Sohle wird aus Aluminiumblech oder Stahlblech ($^1/_3$—1 mm dick) aus einem Stücke hergestellt. Das Modell dazu wird vom Arzte dem Mechaniker geliefert. Dieses wird angefertigt, indem die Contour des Fußes auf ein Stück dünnen Kartons gezeichnet und darauf in bekannter Weise die Sohlenform zu einer normalen umgestaltet wird. Darauf zeichnet man den inneren aufsteigenden Seitenrand an, fast so breit, wie die Sohle selbst, so dass ungefähr die Form einer Doppelsohle entsteht. Der Ausschnitt *a* ist zur Aufnahme des Knöchels bestimmt. Bis *b* und *c* wird ein die beiden Theile trennender Einschnitt gemacht, *d* wird über den Fußrücken hinübergebogen. Man schneidet das Stück aus und macht die Anprobe am Fuße, wobei man zu beachten hat, dass die Sohle nur weitläufig passe, da noch für eine Filzfütterung Platz nachbleiben muss. Dazu gehört freilich einige Übung. Passt Alles, dann übergiebt man das Modell dem Mechaniker. Die Sohle muss leicht hohl getrieben werden, damit die Ränder nicht abstehen, sondern sich innig dem Fuße anschmiegen, der innere Rand wird senkrecht aufrecht getrieben, der hintere Theil *f* muss leicht hohl werden, so dass er sich der Fersenform anschmiegen kann. Ist die Sohle so weit fertig, dann macht man noch eine Anprobe und bezeichnet die Stellen, wo die Häkchen angebracht werden sollen. Die Hakenöffnung muss so eng sein, dass die Gummischleife durch dieselbe durchgepresst werden kann. Man hat davon den Vortheil, dass die Züge nicht abfallen, sobald man die Sohle vom Fuße entfernt, was im Interesse etwaiger Verwechslungen der Züge wichtig ist, da jeder derselben auf eine bestimmte Kraftleistung abgestimmt ist.

Fig. 4.

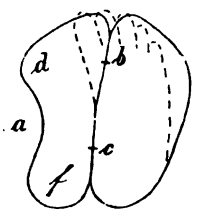


Fig. 5.

Die Filzfütterung wird mit einer dicken spirituösen Schellacklösung hineingeklebt, besser noch wird das Metall über Feuer erhitzt und mit einer Schelllackstange bestrichen, wobei der Lack schmilzt; darauf wird die Fütterung hineingeklebt und dieselbe so beschnitten, dass der Filz die Sohle um einige Millimeter überragt.

2. Der Gegenhaken muss kurz und gedrungen sein, die Öffnung eng, damit ein Abstreifen der Züge ausgeschlossen werde. Am besten giebt man dem Haken Spiralform, dann ist ein Abfallen unmöglich. Je stärker die zu erzielende Abduktion sein soll, um so weiter nach hinten versetzt man den Haken. Soll ein Celluloidverband weiterhin angelegt werden, dann empfiehlt es sich, 2 Haken in einiger Entfernung über einander anzubringen, damit, wenn der untere sich senken sollte, der obere weiter benutzt werden kann. Der den Haken haltende Hilfsverband am Oberschenkel muss vor Durchnässung geschützt werden. Zu dem Zwecke wird am oberen Rande des Verbandes, hart am Damme eine Lage Bill-

rothbatist angenäht, der den ganzen Verband umgiebt. Bei Säuglingen und kleinen Mädchen werden die Mütter angewiesen, durch ein mehrfach dreieckig zusammengelegtes Laken, dessen Zipfel von hinten her zwischen den Beinen hindurch und von beiden Seiten her über dem Bauche zusammen genommen und hier mit einer Sicherheitsnadel befestigt werden, den Urin aufzufangen und so den Nässeschutz noch zu vermehren.

3. Die Gummizüge werden aus Gummidrainrohr oder aus massivem Rundgummi hergestellt. Letzteres ist entschieden zu bevorzugen. Man bindet das eine Ende des Gummi zurück, so eine Schleife herstellend. Wenn man die Schleife beim Knoten dünn auszieht, so schneidet die Schnur tief in den Gummi ein; es hält dann aber auch. Man versieht also jedes Häkchen mit einem Gummizuge, legt darauf die Sohle an den Fuß, fasst die 3 Züge in eins zusammen und zieht sie zusammen an, in die Richtung des Gegenhakens. Indem man den einen nachlässt, den anderen stärker anzieht, erkennt man bald, wie viel Spannung man jedem einzelnen zu geben hat, damit die gewünschte Wirkung eintrete; dann lässt man, ohne loszulassen, von einer zweiten Person in die oberen Enden kleine Messingringe einbinden und hakt sie darauf auf den Gegenhaken.

Bei Anwendung größerer Kräfte, die einem Gewichtszuge von bis 15 Pfund (russisch) entsprechend genommen werden können, empfiehlt es sich, die Züge doppelt zu nehmen. Sie werden dann durch einen am Hilfsgipsverbande angebrachten Ring hindurchgezogen, um die Sohlenhäkchen herumgeschlungen und die Enden vermittels einer kleinen Schraubenklammer verbunden (siehe Fig. 3). Diese Klammern erleichtern das Reguliren der Züge, was bei Anwendung großer Kräfte häufiger nöthig ist.

Die Kontrolle hat zuerst darauf zu achten, dass der erzielte Effekt nicht zu stark ist. Anfangs milde, später energischer, dann erreicht man das Ziel sicher ohne jedes störende Ereignis. Der Zug darf aber auch nicht zu schwach sein, in jedem Falle darf bei energischem Schütteln des Fußes die Sohle sich nicht um Haaresbreite verschieben. Weiter achte man im Verlaufe der nächsten Stunden darauf, dass wirklich die Züge den gewollten Zweck erfüllen und dass besonders der innere Zug nicht zu schwach, nicht zu stark wirkt. Wenn zu stark, wird der Fuß zur Varusstellung hinneigen, wenn zu schwach, wird die Verbandsohle um den äußeren Fußrand sich herumdrehen, unter der großen Zehe erscheint eine Lücke. Ein Abstreifen der Sohle ist nur in der Richtung von hinten nach vorn möglich. Um den Kindern diese Möglichkeit zu nehmen, genügt es, zur Nacht, wo eine Aufsicht nicht geführt werden kann, Sohle und Fuß mit einer Mullbinde leicht zu umwickeln.

Die spätere Kontrolle besteht darin, dass man hier und da durch Nachlassen oder Anziehen der Züge die Wirkung verstärkt oder vermindert und es in keinem Falle zu einem Decubitus kommen lässt. Dieser droht, wenn die Sohle richtig konstruirt ist, nur unter der Basis metatarsi V. Sobald sich dort ein rother Fleck bildet, der auf Fingerdruck nicht verschwindet und dabei noch circumscript erscheint, dann ist die Gefahr des Decubitus im Verzuge. Man lässt dann die Züge etwas nach oder nimmt sie zeitweilig ganz ab, geht also jetzt mit Unterbrechungen weiter, bis der Fleck geschwunden ist.

Der Vortheil dieses elastischen Verbandes besteht nun nicht allein in der selten exakten und vollkommenen Wirkung desselben, sondern auch darin, dass die Cirkulation in keiner Weise eine Behinderung erfährt, dass es möglich ist, starke Kräfte einzuschalten, dass eine genaue Kontrolle der Wirkung mit dem Auge ermöglicht ist und dass jede störende Komplikation in Folge dessen mit Sicherheit vermieden werden kann. Schließlich wird in einer großen Anzahl von Fällen eine Narkose mit operativem Eingriffe vermieden.

Die Wirkung setzt sofort ein. Leichte Klumpfüße sind innerhalb 24 Stunden überkorrigirt, schwerere verlangen 3—8 Tage. Wird dieser Verband 8—14 Tage nach der Operation an einen gut redressirten Klumpfuß angelegt, so ist nach einer halben Stunde bereits eine äußerste Überkorrektur erreicht.

Es ist nun meiner Überzeugung nach die Korrektur eines Klumpfußes durchaus noch nicht vollendet, sobald die gewünschte Stellung da ist. Es ist scharf zu unterscheiden zwischen Dehnung der verkürzten Weichtheile und faktischer Verlängerung durch Ausbildung neuer Zellen, zwischen dem Insichzusammenschieben der verlängerten Weichtheile und einer faktischen nutritiven Verkürzung. Genau genommen kann man nur dann, wenn eine faktische Verlängerung, eine faktische Verkürzung eingetreten ist, davon sprechen, dass nun die Elasticität des Fußes, seine Neigung, in die pathologische Stellung zurückzukehren, wirklich gebrochen ist. Es ist natürlich nicht möglich, den Zeitpunkt zu bestimmen, wann diese Umbildung der Weichtheile vollendet sein wird, jedenfalls dauert dieser Process sehr lange. Es würde aber das in so fern von Interesse sein, als es uns bestimmen ließe, wann es an der Zeit sei, einen Dauerverband anzulegen, ohne befürchten zu müssen, ein Recidiv im Verbande zu erhalten. Nach meinen Beobachtungen haben Füße, bei denen ein Recidiv längere Zeit nach dem Redressement erst entdeckt wurde und welche nun einer erneuten Behandlung mit dem elastischen Verbande unterworfen wurden, nach 15—20tägiger Einwirkung desselben die Neigung zur Einwärtskehrung merklich eingebüßt. Daher habe ich auch keinen Anstand genommen, nach Verlauf dieser Frist, wenn nöthig, einen

Dauerverband anzulegen, wobei ich im Voraus bemerke, dass ich bei Spätrecidiven denselben ganz verworfen habe.

Den Dauerverband mache ich, wenn er nicht zu umgehen ist, in der Mehrzahl aller Fälle mit Aceton-Celluloidlösung. Man beachte, dass, ehe der Fuß fixirt wird, Abduktion und Pronation bis an die Grenze des Möglichen geführt sein müssen, dass aber die Dorsalflexion nur wenig spitzwinkelig sein darf. Ist letztere zu stark beeinflusst, dann regulirt man durch Nachlassen des inneren und vorderen äußeren Zuges. Im Übrigen wird bei Anlegung des Celluloidverbandes an dem elastischen Verbande nichts geändert, außer dass der Unterschenkel bis zur Knielinie vom Hilfsgipsverbande gesäubert wird (vergl. Fig. 2 und 3). Dann wird eine 2—5 cm breite feine Flanellbinde in möglichst faltenlosen Touren um Fuß und Unterschenkel herumgeführt, wobei die Touren unter den Zügen durchgehen, diese keinesfalls bedeckend. Die Verbandsohle wird mit hineinbezogen. Unterm Knie wird die Binde so straff als nur möglich angezogen, 1—3 Schichten genügen. Den Flanell bedeckt man mit einer Lage dünnen Paraffinpapiers und letzteres mit 3 Schichten Mullbinde. Fersenhöcker, Fußbeuge, dort, wo sich die zahlreichen Hautfalten bilden, und äußerer Knöchel werden mit Wattestückchen vorher gepolstert. Auf die Mullbindenschicht lässt man Celluloidlösung reichlich auftragen, bis die 3 obersten Bindenschichten durchtränkt sind. 1 Stunde nachher ist der Verband so weit getrocknet, dass der Pat. nach Hause entlassen werden kann, man giebt aber Anweisung, den Fuß auf ein weiches Kissen zu lagern. Nach 10—12 Stunden ist der Verband völlig erhärtet. Man entfernt die Züge, den Oberschenkelverband, schneidet den Verband zurecht und entlässt am nächsten Tage den Pat. nach Hause.

Dieser Verband ist äußerst leicht, mit Aluminiumsohle wiegt er für einen Säugling nur 60—100 Gramm. Seine Haltbarkeit ist unbegrenzt, ein Wechsel eigentlich nur durch das Hinauswachsen der Füße indicirt. Man lasse die Eltern auf die Zehen achten. Ein Anschwellen derselben erfordert sofortige Abnahme des Verbandes. Seine weiteren Vorzüge brauche ich nicht extra hervorzuheben; den Vorwurf, den man ihm machen könnte, dass durch verhinderte Perspiration und Verdunstung die Haut leiden könnte, weise ich von vorn herein zurück, da ich das noch nie beobachtet habe. Selbstverständlich muss der obere offene Rand des Verbandes vor dem Hineinnässen geschützt werden und zwar zweckmäßig durch eine Hose aus Gummistoff, die über dem Knie elastisch zusammengezogen wird. Geschieht das nicht und sickert fortwährend von oben Flüssigkeit hinein, so wird natürlich ein Ekzem die Folge sein, neben dem scheußlichen Gestank, der sich durch Zersetzung des Harns bildet. Dasselbe passirt aber auch beim Gipsverbande, der auch nicht um ein Haar mehr die zufließenden Gewässer verdunsten lässt.

Wem das Material: Aceton-Celluloid nicht zur Verfügung stehen sollte, der wird natürlich auch mit Gips gute Resultate erzielen. Vor Anlegung des Gipsverbandes werden auch die Züge entfernt, die Sohle kann man gut mit in den Verband hinein nehmen.

Nach den spät eintretenden Recidiven zu urtheilen, kommt eine vollkommene Transformation der Knochen doch nicht so bald zu Stande, als man anzunehmen geneigt wäre. Wenn auch durch fleißige funktionelle Belastung der in ein normales Lageverhältnis zu einander gebrachten verkrüppelten Theile des Fußskeletts schon im Verlaufe eines Jahres eine bedeutende Umwandlung derselben stattfindet, was wir, außer aus Diagrammen, schon an der mächtigen Entwicklung des Proccessus calcanei post. erkennen können, so scheint doch eine Neigung der Knochen, in ihre alten Gelenkverbindungen zu gleiten, noch lange Zeit zu bestehen. Solange noch keine andere Ursache aufgedeckt ist, wird wohl in dem erwähnten Umstande die Ursache der spät eintretenden Recidive zu suchen sein, vorausgesetzt natürlich, dass die Vorbehandlung des Fußes eine tadellose gewesen ist.

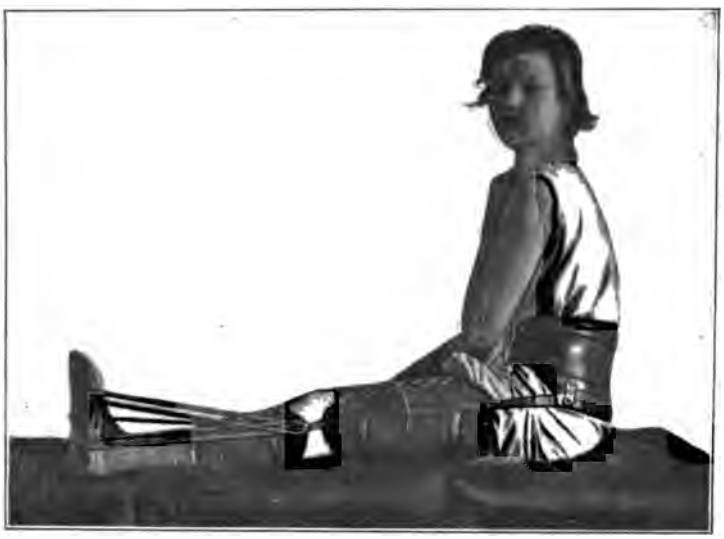
Durch schlechte Erfahrungen gewitzigt, kam ich darauf, um in allen Fällen einem Spätrecidiv vorzubeugen, meine Pat. ohne Ausnahme mit einem Apparate zu versehen, der nach dem Principe meines elastischen Verbandes konstruirt ist, wobei die angebrachten Züge nur dazu dienen sollen, das Bestehende zu erhalten.

Wie aus Fig. 6 ersichtlich, besteht dieser Apparat aus einem Beckengurt, aus einer Oberschenkel- und halben Unterschenkelhülse. Hüft- und Kniegelenke sind bei größeren Kindern artikulirt, bei kleineren ist das Kniegelenk fixirt.

Der die Züge tragende Spiralhaken wird bei letzteren, um den Hebelarm zu verlängern, oberhalb des Kniegelenkes, in ersterem Falle unterhalb desselben, in der Höhe des Fibulaköpfchens angebracht. Sohle und Züge bleiben dieselben, wie beim Verbande. Der Apparat wird nach einem über Trikot hergestellten Gipsmodellverbande angefertigt. Der Preis stellt sich, wenn man auf saubere Ausarbeitung verzichtet, nicht hoch, so dass er selbst von Ärmeren erworben werden kann. Als Material für den Apparat dient gewöhnliches Leder, verstärkt durch Stahlschienen. Bei nässenden Kindern wird der Beckengurt aus dünnem Celluloid gemacht. Derselbe hat aber, damit er seine Form behält, eine Woche lang am Modell zu trocknen. Die Gummizüge des Apparates werden nur so weit gespannt, dass der Fuß in Korrekturstellung kommt, so dass weder Unbequemlichkeiten noch Schmerzen entstehen. Eine An-

wickelung der Sohle zur Nacht ist daher nur bei unartigen oder unruhig schlafenden Kindern nöthig. Diesen Apparat trägt der Pat. nur des Nachts, den Tag über befindet er sich in kräftigen breitsohligen Schnürstiefeln.

Fig. 6.



Ich habe nun keinen Anstand genommen, meine Klumpfußbehandlung nach den guten Erfolgen mit dem elastischen Verbande ganz einheitlich einzurichten. Es ist eben in den meisten Fällen schwer, vorauszubestimmen, ob ein Klumpfuß nach seiner Korrektur durch das Redressement recidiviren wird oder nicht.

In jedem Falle entferne ich den primären, nach der Redression und Tenotomie angelegten Gipsverband nach Aufhören der Reaktionserscheinungen, also nach 6—14 Tagen. Darauf folgt in jedem Falle der elastische Redressionsverband, wie ich ihn zu nennen vorschlage, der bis zu 20 Tagen liegen bleibt, je nachdem, ob noch weiter korrigirt zu werden braucht oder nicht, darauf, wenn nöthig, Celluloidverband. Nach durchschnittlich 2 Monaten Entfernung des Dauerverbandes, vorläufiger Gipsverband bis zur Herstellung eines elastischen Redressionsapparates, dann Fortlassung jedes Verbandes, aktive Gymnastik und Massage, bis die Muskulatur genügend gekräftigt ist, darauf Entlassung des Pat. ohne jede specielle Vorschrift, außer dass der Apparat gewissenhaft zur Nacht angelegt werde, mit Unterweisung der Angehörigen, wie die Gummizüge

zu wirken haben. Letzteres findet gar keine Schwierigkeiten und wird gewöhnlich verstanden. Der Apparat muss im Durchschnitt $1^1/_2$ Jahre nach Abnahme des Dauerverbandes getragen werden. Bei Spätrecidiven ohne nachweisbaren Behandlungsfehler wird sofort ein Apparat angefertigt, die Korrektur unter Aufsicht des Arztes besorgt und Pat. darauf mit der Weisung entlassen, den Apparat $1^1/_2$ Jahre zu tragen, ohne dass eine andere Nachbehandlung nöthig wäre.

Ich bin nun noch einen Schritt weiter gegangen und behandle jetzt einen leichten Klumpfuß ohne Redressement und Tenotomie ausschließlich nur mit dem elastischen Verbande und zwar mit bestem Erfolge. Vor Allem können jugendliche paralytische Klump- und Spitzfüße vermittels dieser Methode in normale Form übergeführt werden. Meiner Meinung nach müsste diese Methode, nur mit umgekehrtem Princip, auch bei Plattfüßen in Anwendung zu ziehen sein, jedoch habe ich die diesbezüglichen Versuche noch nicht machen können.

Gestützt auf eine verbesserte Verbandtechnik bin ich daran gegangen, die Klumpfüße Neugeborener gleich nach der Geburt mit energischen Redressionen zu behandeln. Die Gesichtspunkte, von denen ich ausging, sind hauptsächlich folgende:

1. Der kosmetische Effekt ist um so besser, je frühzeitiger ein Klumpfuß in normale Lage übergeführt worden ist.

2. Eine Narkose ist bei eben geborenen Kindern zu umgehen, weil die Schmerzempfindung um so geringer ist, je weniger das Kind zum Bewusstsein erwacht ist.

3. Der Eingriff ist kein schwerer zu nennen, wenn die Redression nicht auf einmal vorgenommen wird, sondern in Etappen.

4. Das Skelett und die Weichtheile sind so plastisch, der Fuß so mager, dass es geradezu sonderbar wäre, wollte man warten, bis sich Alles gefestigt hat.

5. Bei sehr schweren Klumpfüßen wird man, wenn nicht Heilung, so doch so entschiedene Besserungen erzielen können, dass man später wenig Schwierigkeiten zu überwinden vorfindet. Führen doch die von den Müttern ausgeführten täglichen zaghaften redressirenden Manipulationen auch schon zu deutlichen Besserungen. Bekannt ist es auch, dass derartige vorbehandelte Füße sich leichter dem gewaltsamen Redressement in Narkose fügen.

6. Gegen die Nässe schützt man den Verband, indem man den Fuß einfach aus den Windeln heraus lässt. Das obligate tägliche Bad kann auch genommen werden, indem man das Kind in einer flachen Mulde badet, während der verbundene Fuß hoch gehalten wird.

7. Bin ich ganz der von Sprengel ausgesprochenen Ansicht, dass besonders in der poliklinischen Praxis der Effekt ein schnell und deutlich sichtbarer sein muss. Das Hinausschieben der Kur auf die lange Bank hat sein Missliches, besonders bei Geburtsfehlern.

Dieses etappenartige Redressement nehme ich an solch zarten Füßen selbstverständlich so schonend, wie nur möglich, aber doch so energisch vor, dass ein sichtbarer, deutlicher Theilerfolg jedes Mal zu bemerken ist. Beim Redressement fasse ich den vorderen Fuß von oben her mit der vollen Faust, die Daumenspitze auf den Klumpfußhöcker gelegt, mit der anderen umfasse ich die Ferse. Durch kräftigen Druck auf den Talus mit dem Daumen, durch Zug an Ferse und vorderem Fußantheil rolle ich den Klumpfuß auf. Man merkt deutlich, wie es nachgiebt, in längstens einer Minute ist das Redressement vollendet.

Diesen Theilerfolg fixire ich mit einer dünnen, feinen Flanellbinde in einer Art, wie sie von Hoffa bereits beschrieben und abgebildet ist[1]). Der Verband weicht aber in einigen Punkten von dem Hoffa'schen ab, wesshalb ich nothgedrungen ihn hier beschreiben muss.

Die Binde ist daumenbreit, 5 Meter lang. Ein Assistent befindet sich hinter dem Kinde. Den rechten Fuß vorausgesetzt, umfasst er von unten her mit seiner rechten Hand den Oberschenkel des Kindes, den Daumen nach außen hakenförmig gekrümmt vorstreckend. Der Operateur nimmt den Fuß zwischen Daumen, Zeigefinger und Mittelfinger der linken Hand und zwar so, dass der Daumen auf den vorspringenden Höcker, der Zeigefinger an die innere Seite der Ferse und der Mittelfinger an den inneren Rand des vordersten Fußabschnittes zu liegen kommen. Mit diesen 3 Fingern erhält er während der ganzen Zeit der Bindenanlegung den Fuß in seiner korrigirten Lage.

Die Binde wird folgendermaßen gelegt. Bindenrolle in die rechte Hand. Das Ende der Binde wird oberhalb des Knies angelegt und von der freien Hand des Assistenten an die Haut angedrückt. Jetzt folgen 2—3 Touren um das Knie herum, darauf Circulärtouren möglichst glatt und faltenlos um den Unterschenkel bis zur Fußbeuge. Mit einer Hand ist das schwer auszuführen, daher empfängt der Assistent die Binde, nachdem sie unten durchgeführt ist, und übergiebt sie dann wieder der von oben entgegenkommenden Hand. Von der Fußbeuge führt man die Binde über die innere Ferse, dann unter der Ferse durch nach außen und wird sie nun etwas stärker angezogen. Der haltende Zeigefinger

1) Hoffa, Die moderne Behandlung des Klumpfußes. Deutsche Praxis 1899 Nr. 11—14.

ist unter der Binde geblieben und wird erst, nachdem diese straff angezogen ist, unter ihr hervorgezogen und auf sie draufgelegt. Die Binde wird nun außen wieder empor geraden Wegs bis übers Knie geführt, wo sie um den Daumen des Assistenten einmal herumgeschlungen wird. Nun schlägt man denselben Weg noch einmal ein, wobei der äußere Bindenzügel fest an den Unterschenkel anbandagirt wird. Der Zügel darf vom Gehilfen nicht locker gelassen werden. Die Binde legt man jetzt am Fuße in derselben Art an, nur um $^3/_4$ Bindenbreite mehr nach vorn und so weiter bis zur Fußspitze. Jedes Mal wenn die Binde bis zum Knie geführt ist, streift der Assistent mit seiner freien Hand die Schleife von seinem Daumen und klappt sie herunter. Dieses heruntergeschlagene Ende wird nun mit der nächsten Tour fest angewickelt. Mit dem Reste der Binde befestigt man das obere Verbandende.

Solch ein Verband fixirt, wenn er lege artis ausgeführt ist, 1—2 Tage anstandslos, nur wenn der Spitzfuß sehr stark ist, müssen die einzelnen Bindenschichten am Fuße mit kleinen Sicherheitsnadeln befestigt werden. Vorherige Einübung ist durchaus nöthig, bevor man sich an den Verband macht.

Sobald die Adduktion des Vorderfußes ausgleichbar ist, wird in den Verband eine Aluminiumsohle von der oben beschriebenen Form eingefügt. Der Verband erhält dadurch größeren Halt, die Korrektur wird sehr gefördert. Die Sohle muss natürlich vorbereitet sein. Täglich beim Verbandwechsel wird der Fuß massirt. Sollte der Spitzfuß nicht zu beheben sein, muss der elastische Verband gemacht werden. Doch muss, damit das Knie nicht in Valgusstellung geräth, eine dünne starre Holzschiene an der inneren Seite des Hilfsverbandes mit Gipsbinde befestigt werden. An das untere freie Ende der Schiene wird das Füßchen leicht angewickelt. Diese Schiene bleibt so lange, bis der Dauerverband aus Celluloid fertig ist.

Diesen Dauerverband stellt man her, indem man direkt den Bindenzügelverband mit einer dünnen Schicht (2 Lagen) Celluloidmullbinde umwickelt. Oder aber man legt den elastischen Verband nebst der Holzschiene an und macht den Dauerverband in der oben beschriebenen Art und Weise.

In dieser Weise habe ich seit Mai 1899 5 Klumpfüße Neugeborener an 3 Pat. korrigirt.

1. Georg G. aus Tiflis, 12 Tage alt. Mittelschwerer einseitiger Klumpfuß. Mai 1899. In 4 Redressionen der Fuß korrigirt. 2 Wochen täglich Verbandwechsel. Darauf Dauerverband aus Celluloid. 3 Monate nachher hatte der Fuß keine Neigung mehr zum Einwärtsfallen (Fig. 7). Massage, Bindeneinwicklung zu Hause. 3 Monate darauf

Recidiv in Spitzfußstellung. Elastischer Redressionsverband auf 2 Wochen, darauf wieder Celluloidverband auf 3 Monate. Darauf mit elastischem Redressionsapparat bei vorzüglicher Funktion des Fußes aus der Behandlung entlassen.

Fig. 7.

II. Maria K. aus Charkow, 5 Tage alt. Doppelseitige leichte Klumpfüße. Juli 1899. 2 Redressionsetappen, fast schmerzlos. Am 5. Tage Celluloidverband auf 2 Monate. Nachher Bindeneinwicklung und Massage. 4 Monate darauf vorgestellt, keine Veränderung. Behandlung eingestellt. Nach weiteren 6 Monaten (Juni 1900) folgendes Resultat: Form der Füße tadellos, Exkursionsweite normal, hat Neigung, die Füße aktiv nach einwärts zu kehren. Bindeneinwicklung zur Nacht und Massage werden fortgesetzt, ohne Apparat entlassen.

III. Nicolai B. aus Anapa, Kaukasus. 3 Wochen alt. Schwerer doppelseitiger Klumpfuß. Der Vater dieses Kindes klumpfüßig geboren. Der Bruder, 2jähriger Knabe, wegen doppelseitigen schweren Klumpfußes von mir behandelt. Redression vollendet rechts in 6 Etappen, links in 9. Bindenverband und Massage 26 Tage lang, darauf Celluloidverband (Juni 1900). Befindet sich noch im Verbande.

Mehr Fälle stehen mir leider nicht zur Verfügung, sie sagen vielleicht zu wenig, aber doch genug, um zur Nachprüfung aufzufordern. Sollte sich dieses Frühredressement klumpfüßiger Kinder bewähren, dann wäre vor allen Dingen allen Gebäranstalten, Findelhäusern und geburtshilflichen Kliniken die Möglichkeit gegeben, eine der hässlichsten Verkrüppelungen des menschlichen Körpers mit verhältnismäßig wenig Mühe, schon während des Wochenbettes der Mutter zu beheben, zumal ja ein großer Theil der dort geborenen Kinder wegen Armuth einer späteren Behandlung verlustig geht.

Zum Schlusse gestatte ich mir noch, die Abbildung eines Knaben (Fig. 8 und 9) anzufügen, Michael Beläjew aus Ostrogorschsk, Gouv.

Woronesh. 1 Jahr 3 Monate im Januar 1899, doppelseitiger sehr schwerer Klumpfuß, dessen endgültige Heilung einzig und allein dem elastischen Verbande zu verdanken ist. Mehrfache Redressionen, ungezählte Gips-

Fig. 8.

Fig. 9.

verbände kämpften im Laufe eines halben Jahres vergeblich gegen die zähe Elasticität der Füße. Seit Oktober 1899 als geheilt zu betrachten.

Medicinische Centralblätter
1900.

CENTRALBLATT FÜR INNERE MEDICIN

herausgegeben von

Binz, Gerhardt. v. Leube, v. Leyden, v. Liebermeister, Mauryn, Nothnagel,

redigirt von

H. Unverricht.

21. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR CHIRURGIE

herausgegeben von

E. v. Bergmann, F. König, E. Richter.

27. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR GYNÄKOLOGIE

herausgegeben von

H. Fritsch.

24. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

Das Bedürfnis der Zusammenfassung der durch die Specialforscher der einzelnen Wissenschaften gewonnenen Resultate zu einem dem Praktiker dienlichen Ganzen hat nach Vereinigung der drei nach gleichen Grundsätzen redigirten Centralblätter in einem Verlage dazu geführt, vom 1. Januar 1883 ab neben den bisherigen Einzelausgaben eine wöchentliche Gesammtausgabe derselben in broschirten Heften von je 4—5 Bogen unter dem Titel

Centralblatt für die gesammte Medicin

(Innere Medicin — Chirurgie — Gynäkologie)

zu veranstalten und dieselbe zu dem ermäßigten Preise von ℳ 12,50 vierteljährlich abzugeben.

Probenummern

sind durch alle Buchhandlungen oder von der Verlagsbuchhandlung unentgeltlich zu beziehen.

Leipzig.

Breitkopf & Härtel.

Ichthyol

Die Ichthyol-Präparate werden von Klinikern und vielen Aerzten aufs wärmste empfohlen und stehen in Universitäts- sowie städt. Krankenhäusern in ständigem Gebrauch.

wird mit Erfolg angewandt:

bei **Frauenleiden** und **Chlorose**, bei **Gonorrhoe**, bei **Krankheiten** der **Haut**, der **Verdauungs-** und **Cirkulationsorgane**, bei **Lungentuberkulose**, bei **Hals-, Nasen-** und **Augenleiden**, sowie bei **entzündlichen** und **rheumatischen Affektionen** aller Art, theils infolge seiner durch **experimentelle** und **klinische** Beobachtungen erwiesenen **reducirenden**, **sedativen** und **antiparasitären** Eigenschaften, anderntheils durch seine die **Resorption befördernden** und den **Stoffwechsel steigernden** Wirkungen.

Wissenschaftliche Abhandlungen nebst Receptformeln versenden gratis und franco die alleinigen Fabrikanten:

Ichthyol-Gesellschaft, Cordes Hermanni & Co.,

HAMBURG.

Verlag von BREITKOPF & HÄRTEL in LEIPZIG.

Soeben erschien:

Dr. W. Stoeckel, Ureterfisteln und Ureterverletzungen.

IV, 150 S. 8°. Geheftet Mk. 2.50.

Die vorliegende Schrift behandelt ein Kapitel der modernsten chirurgischen Gynäkologie und ist besonders deshalb von Wichtigkeit und aktuellem Interesse, weil eine zusammenfassende Darstellung des Gegenstandes noch nicht existirt. Das vollkommene Litteraturverzeichnis am Ende der Schrift wird den Fachgelehrten sehr willkommen sein.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Sämmtliche

Farbstoffe, Tinctionen, Reagentien

für

Mikroskopie und Bakteriologie

gewissenhaft nach Angabe der Autoren.

Dr. G. Grübler & Co., Leipzig.

Centralstelle für mikroskopisch-chemischen Bedarf.

Preislisten gratis und franco.

Sammlung
Klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge

herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Nr. 286.

(Sechszehntes Heft der zehnten Serie.)

Überzählige und accessorische Ovarien

von

Ludwig Seitz.

BOSTON MED. LIBRARY JAN 23 1900

Subskriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Heftes 75 Pf.

Ausgegeben November 1900.

Leipzig
Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel
1900.

Das Recht der Übersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription.

Sammlung klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Die Sammlung klinischer Vorträge ist im Sinne ihres Begründers von den ersten Klinikern fortgeführt worden und hat ihre leitende Stellung auf diesem Gebiete zu wahren gewusst.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein broschirtes **Heft** in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die **Angabe** der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes **Heft für** 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen: **Serie I** (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft **61—90**), **IV** (Heft 91—120), **V** (Heft 121—150), **VI** (Heft 151—180), **VII** (Heft 181—**210**), **VIII** (Heft 211—240) und **IX** (Heft 241—270), welche je 15 ℳ kosten, und durch **alle** Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 271,** welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, begann die **X. Serie** (Heft 271—300 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und **Postanstalten** Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden unentgeltlich geliefert.

Die Vorträge der ersten Reihe des Unternehmens in 12 Serien werden nach wie vor einzeln sowie in Serien zum Preise von ℳ 15.— abgegeben; auch sind zu den Vorträgen der Chirurgie, Inneren Medicin und Gynäkologie (jede Gruppe 4 **Bände** umfassend) geschmackvolle Einbanddecken zum Preise von je 1 ℳ durch jede Buchhandlung oder direkt von der Verlagshandlung zu beziehen.

LEIPZIG, 1900. **Breitkopf & Härtel.**

Von der zehnten Serie erschienen bisher:

273. Zur Frage der Osteomyelitis, speciell über die centrale gummöse (syphilitische) Osteomyelitis der langen Röhrenknochen. Von **Paul Klemm.**
274. Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane zu anderen Organen. Von **Herm. W. Freund.**
275. Zur Aetiologie der Uterusmyome. Von **Sigmund Gottschalk.**
276. Über den Werth des orthopädischen Stützkorsettes. Von **Oscar Vulpius.**
277. Das Myom in der Fortpflanzungsperiode. Von **M. von Strauch.**
278. Dammschutz. Von **B. S. Schultze.**
279. Die Akklimatisation der europäischen und insbesondere der germanischen **Rasse** in den Tropen und ihre hauptsächlichen Hindernisse. Von **Friedrich Wulffert.**
280. Über primäres Scheidensarkom Erwachsener (Lymphendothelioma). Von **Otto Seitz.**
281. Über die Beziehungen von traumatischen Einflüssen zur Entstehung von Gelenkrheumatismus und über den pyogenen Ursprung desselben. Von **Philipp Kissinger.**
282. Über schwere Eiterkokken-Infektion (sogenannte »Blutvergiftung«). Von **Georg Meyer.**
283. Über das elastische Gewebe in der normalen und pathologisch veränderten Gebärmutter. Von **Ludwig Pick.**
284. Die Behandlung der krupösen Pneumonie, kritisch beleuchtet. Von **P. K. Pel.**
285. Zur Klumpfussbehandlung. Von **Julius Finck.**
286. Überzählige und accessorische Ovarien. Von **Ludwig Seitz.**

286.

(Gynäkologie Nr. 105.)

Überzählige und accessorische Ovarien.

Von

Ludwig Seitz,

München.

Der Organismus höher entwickelter Thiere, speciell der Säugethiere ist streng nach dem Gesetz der bilateralen Symmetrie aufgebaut. Das Vorhandensein von unpaaren Organen, wie Leber, Herz, Pankreas, bildet nur eine scheinbare Ausnahme von dieser Regel. Auch der Genitalschlauch ist bilateral symmetrisch angelegt; denn er geht aus den paarigen Müller'schen Gängen hervor, die in Vagina und Uterus zu einem Kanale verschmelzen, in den Tuben dagegen Zeit Lebens eine doppelseitige Anordnung bewahren.

Eine Abweichung von diesem Gesetze der bilateralen Symmetrie ist bei den Ovarien, die auch normalerweise paarig angelegt sind, ein sehr seltenes Vorkommen. Von den Fällen, wo nur auf der einen Seite ein Ovar vorhanden ist, sei es nun, dass es überhaupt nicht angelegt, sei es, dass es durch Schwund zu Grunde gegangen ist, wollen wir nicht sprechen, wir berücksichtigen nur Fälle, wo bei paariger Anordnung der Ovarien auf der einen Seite noch ein drittes unpaares Ovar nachweisbar ist.

Bei der Betrachtung dieser unpaaren Eierstöcke ist von Wichtigkeit, zu entscheiden: Handelt es sich um eine primäre, doppelte Anlage des Ovars auf einer Seite, kommt dem unpaaren Organ eine physiologische und anatomische Selbständigkeit und Gleichwerthigkeit zu, oder trat die Zweitheilung erst sekundär ein durch Einflüsse irgendwelcher Art, sei es im fötalen, sei es im postfötalen Leben.

Welches sind nun die Merkmale dieser physiologischen und anatomischen Selbständigkeit und Gleichwerthigkeit?

Physiologisch sind die Bedingungen dann erfüllt, wenn nicht allein Ovarialgewebe nachweisbar ist, sondern auch seine Funktionsfähigkeit festgestellt, oder wenn es sich um Individuen vor der Pubertät handelt, als wahrscheinlich angenommen werden kann. Die anatomische Selbstständigkeit und Gleichwerthigkeit dokumentirt sich dadurch, dass das Organ die Form und annähernd auch die Größe eines normalen Ovars hat, vor Allem aber durch die Verbindungsverhältnisse mit den umgebenden Genital-Organen, mit Uterus und Tube. Besteht neben zwei Ovarien auch noch eine doppelte Tube auf der einen Seite, so ist die Selbstständigkeit und Unabhängigkeit vom paarigen Ovarium klar. Auch ein Ligamentum ovarii genügt, um das Ovar als selbstständig zu charakterisiren. In solchen Fällen ist meist auch die Lage des Eierstockes eine solche, dass schon in Folge der weiten Entfernung vom zweiten Ovar von einer sekundären Abtrennung von diesem keine Rede sein kann.

Bisher sind nur 5 Fälle der Art bekannt geworden. Rokitansky stellt ihr Vorkommen noch ganz in Abrede. Wir führen hier dieselben an, um über die Art ihres Entstehens etwas mehr Klarheit zu erlangen.

1) Der zuerst beschriebene Fall stammt von v. Winckel. Das 3. Ovar saß hier vor dem Uterus fest in der Plica vesico-uterina, war größer als die paarigen Organe, hatte ein eigenes Ligamentum ovarii; »von der Mitte des äußeren, unteren Randes dieses Eierstockes geht endlich noch ein dünner, 6 cm langer Faden bis dicht an das Fransenende der rechten Tube, und 1 cm vom Ovarium entfernt hängt von diesem Strange ein kurzgestieltes gefranstes Kölbchen herab, welches wie durch einen wahren Knoten mit jenem Bande verknüpft ist.« Könnte dieses kurzgestielte gefranste Kölbchen nicht etwa eine rudimentäre Tubenampulle darstellen? Wenigstens der Form und der Lage nach kann man daran denken.

2) Keppler: Ein 3. Ovar mit einer 3. Tube.

3) Schantz (der 3. in der Dissertation erwähnte Fall). Ein rechtsseitiges 3. Ovar mit besonderem Tubenostium. Hier bestand auch eine Nebenleber und eine accessorische Nebenniere.

4) Falk: Bei einer 37jährigen Nullipara fand sich neben den normalen Ovarien und Tuben auf der rechten Seite ein 2. Ovar und eine 2. Tube mit deutlichem Fimbrienkranz, vollständig von dem Genitale losgelöst und dem Netze adhärent. Die überzählige Tube selbst war zu einem gänseeigroßen Tumor, der einen talgähnlichen Inhalt aufwies, verwandelt.

5) Voigt theilt einen Fall mit, der ein Unicum darstellt. 3 Tuben und 2 Ovarien auf einer, nämlich der linken Seite. Es bestand auf der Fimbria ovarica eines der beiden Ovarien eine extra-uterine Graviditat vom 5. Monat. Wegen Platzens des Sackes und starker Blutungen

operative Entfernung desselben durch die Cöliotomia abdom. Die post mortem gewonnenen Präparate sind durch die Operation in ihren gegenseitigen Lagebeziehungen etwas verändert, es konnte daher die Zusammengehörigkeit der Tuben zu den Ovarien nicht mehr genau festgestellt werden. 1 Ovar, aus dem Zusammenhange herausgerissen, steht mit einem Stiele mit der Adnexplatte noch in Zusammenhang. Man wird kaum fehlgehen, wenn man in diesem Falle je 1 Ovar je 1 Tube zutheilt, die 3. Tube ohne ein entsprechendes Ovar annimmt.

In allen den angeführten Fällen imponiren die unpaaren Eierstöcke als selbständige und den paarigen vollständig gleichwerthige Organe. In allen Fällen mit Ausnahme von dem v. Winckel — und auch in diesem kann vielleicht, wie schon erwähnt, das kleine gefranste Gebilde als rudimentäre Tube aufgefasst werden — ist neben dem Ovar noch ein besonderer Eileiter vorhanden, in dem Falle von Falk nur der Fimbrienkranz, in der interessanten Mittheilung von Voigt sogar 2 überzählige Tuben. Auch in der Größe und in der Funktion, soweit diese in den einzelnen Fällen berücksichtigt ist, stimmen sie mit den paarigen Ovarien vollständig überein.

v. Winckel nimmt für seinen Fall von vornherein räumlich getrennte Anlage dreier Eierstöcke an und deutet den Sitz der 3. Anlage so, dass »sie aus dem Theile des Darmblattes hervorgegangen sei, welcher den ursprünglichen Blindsack des Mastdarms, die Allantois, bildete«. Falk nimmt ebenfalls eine Entwickelungsstörung in der ersten Anlage an. Auch für die Fälle der anderen Autoren, die sich über die Art der Entstehung nicht näher äußern, ist man gezwungen, die Bildung in die erste Zeit des fötalen Lebens zu verlegen; das geht schon daraus hervor, weil zugleich neben dem überzähligen Ovarium auch eine überzählige Tube vorhanden ist. Es muss also die Doppelbildung zu einer Zeit erfolgen, bevor sich aus dem Coelomepithel und der Urniere das definitive Ovar und aus dem oberen Theile des Müller'schen Ganges die Tube gebildet hat. Man kann sich den Vorgang so vorstellen, dass aus der ursprünglichen einheitlichen Anlage des Ovars durch besonders starke lokale bindegewebliche Wucherung dasselbe in 2 Theile mit nachfolgendem selbständigem Charakter getrennt wird, ebenso dass der Müller'sche Gang durch eine ähnliche Wucherung des embryonalen Bindegewebes zweifach der Länge nach getheilt wird. Wahrscheinlicher ist jedoch eine von vornherein räumlich getrennte Anlage des überzähligen Ovars und der überzähligen Tube.

Komme nun die Entstehung auf diese oder jene Weise zu Stande, so viel ist sicher, dass die erste Anlage in das jüngste embryonale Leben zurückreicht, und dass diesen Organen eine gewisse Selbständigkeit und Gleichwerthigkeit mit den paarigen Organen zukommt, und wir möchten daher nach dem Vorgange von Winckel und Engström empfehlen,

den Namen überzählige Ovarien nur für diese Gebilde mit den genannten Eigenschaften zu reserviren.

Ganz anders zu beurtheilen sind die sogenannten accessorischen Ovarien. Dieselben sind in fötaler oder postfötaler Zeit durch Einflüsse verschiedener Art, auf die wir später noch genauer eingehen werden, aus den paarigen Organen hervorgegangen, sie sind durch sekundäre Abtrennung von diesen entstanden.

Thumim hat versucht, eine Eintheilung der accessorischen Ovarien nach der Zeit und der Ursache ihrer Entstehung zu schaffen, indem er zwei Gruppen aufstellte, Anomalien, die im fötalen Leben, und solche, die im postfötalen Leben entstanden sind. Bei den ersteren unterschied er Anomalien per excessum, ferner entstanden durch fötale Peritonitis und Achsendrehung, bei letzteren neben der Peritonitis und der Achsendrehung auch noch Entstehung durch Sprengung und durch intraovarielle Vernarbung nach Berstung Graaf'scher Follikel und durch chronische Entzündungen. Wie Thumim selbst zugesteht, stößt diese Eintheilung auf erhebliche Schwierigkeiten, da sich die Ursache der jeweiligen Abtrennung meist nicht mehr konstatiren lässt.

Wichtiger erscheint mir das Lageverhältnis zum Peritoneum, und danach lassen sich folgende 2 Hauptgruppen aufstellen:

I. Intraperitoneal gelegene accessorische Ovarien, die also das nämliche Verhalten wie die paarigen Organe zeigen.

II. Retroperitoneal gelegene accessorische Ovarien und Ovarialkeime. Aus dieser Art der Lage kann man, wie wir später sehen werden, gewisse Rückschlüsse auf die Zeit der Entstehung machen.

I. Bei den intraperitonealen accessorischen Ovarien — und diese stellen das Hauptkontingent — werden wir bei der weiteren Eintheilung das Hauptgewicht darauf legen, inwiefern sie von den paarigen Organen abhängig sind, und ob sich vielleicht noch ein Zusammenhang unter einander nachweisen lässt. Die ursächlichen Momente werden, so weit das möglich ist, entsprechende Berücksichtigung finden.

Diese Abhängigkeit tritt am klarsten zu Tage bei denjenigen accessorischen Ovarien, die als Prominenzen dem Eierstocke aufsitzen, so dass man sie auf den ersten Blick für Fibrome halten könnte. In anderen Fällen sitzen sie mit einem mehr oder minder langen Stiele auf, variiren in der Größe sehr bedeutend, von Stecknadelkopf- bis zu $^1/_3$ der normalen Größe eines ausgebildeten Eierstockes; so fand Sänger ein gestielt aufsitzendes Ovar von 1 cm Länge und 0,4 cm Breite.

Die Fälle sind nicht so selten; so fand sie Beigel, der sie zum ersten Male beschreibt, unter 500 Sektionen 23mal, v. Winkel unter der gleichen Anzahl 18mal. Senéty's Fall ist besonders interessant, er fand ein Ovar mit 6 oder 7 gestielten Anhängen, von denen 1 solide, die an-

deren cystisch waren, das Stroma dem eines Eierstockes entsprach, das Epithel der Oberfläche aber flimmernd war.

Während wir es bei den genannten halbkugelig und gestielt aufsitzenden Gebilden vielleicht nur mit einer Variation der Form, mit einer differenten Wachsthumsenergie nach verschiedenen Seiten hin zu thun haben, sehen wir in den folgenden Fällen eine allmähliche und gradweise zunehmende Abtrennung des sekundären Organs vom Hauptovar.

Gerade auf dem Punkte, wo sich eine Abtrennung vorbereitet, erscheinen die Fälle, bei denen nur leichte Einschnitte vorhanden sind, dagegen die Kontinuität noch erhalten ist, die gelappten Ovarien, wie man sie heißen kann.

1) Schantz: Beide Ovarien waren durch je 2 nicht durchgehende Einschnitte unvollständig dreigetheilt.

2) Schantz: Bei einem neugeborenen Mädchen bestand neben Uterus bicornis R. ein viergetheiltes Ovar.

3) Mundé: Das linksseitige vergrößerte Ovar ist durch eine tiefe Furche in beinahe 2 Theile getrennt.

Die Ovarien sind räumlich von einander vollständig getrennt, aber noch durch einen Strang, dessen ovarieller Ursprung sich nachweisen lässt, verbunden.

1) Lumiczer: Neben einem Parovarialtumor fanden sich 2 haselnussgroße, durch einen 5 cm langen Strang aus Eierstocksgewebe zusammengehaltene Ovarien.

2) Engström: Bei einer 53 Jahre alten Frau war das linke Ovarium in 2 Hälften getheilt, die durch ein schnurartig gedrehtes Stück von ca. 1,5 cm Länge verbunden sind. In dem Zwischenstücke fanden sich einzelne Graaf'sche Follikel.

Die Ovarien können ferner auch nur durch einen bindegeweblichen Strang, der kein ovarielles Gewebe mehr enthält, in Verbindung stehen. Besonders lehrreich für die Entstehung sind die Fälle, bei denen das innen gelegene Ovar mit dem Ligamentum ovarii prop., das außen gelegene mit dem inneren Ovar durch einen (wohl der Fortsetzung des Lig. ovarii entsprechenden) Strang und mit der Tube durch die Fimbria ovarica verbunden sind.

1) Klebs: Verheirathete Frau, steril. An Stelle des rechten Ovars fanden sich 2 durch einen 1,5 cm langen weißlichen Strang von derselben Beschaffenheit wie das Lig. ovarii getrennte Körper, von denen der äußere in eine mehrkammerige Cyste umgewandelt war. Der innere Theil bestand aus einer derben, stark narbigen Masse, welche unter einer dicken Albuginea sehr zahlreiche Corpora fibrosa einschloss. Klebs schob die Abschnürung auf Ursachen ähnlich denjenigen, welche die so häufige Ungleichheit in der Länge der Ligamenta ovarii bewirkten.

2) v. Winckel: Ausgebildeter Uterus. Mit dem linken Ovar ist durch 9 mm langes Band verbunden ein 3,5 cm langes und 2,5 cm breites papilläres Kystom eines 3. Eierstockes. Im Verbindungsstrange sind auf dem Durchschnitte gegen die Cyste zu Gefäßdurchschnitte zu sehen.

3) Schmorl: 3. Ovarium auf der rechten Seite am Ligamentum tubo-ovaricum sitzend.

4) Winkler: Am linken Ovar saß gestielt ein 2. fast gleich großes accessorisches Ovar.

Das accessorische Ovar kann auf dem Ligamentum latum liegen oder an einer anderen Stelle des Peritoneums, ohne einen Zusammenhang durch einen besonderen Strang mit dem normalen Ovar aufzuweisen.

1) Grohe: 40 Jahre alte Frau. Links 2 kleine Ovarien, von denen eins nahe am Uterus durch ein Ligamentum ovaricum befestigt war, während das andere, weiter entfernt, in einer Bauchfellduplikatur lagerte. Verf. nimmt als Ursache Spaltbildung in einer früheren Periode an. Alle 3 Ovarien hatten funktionirt.

2) Mangiagalli: Das accessorische Ovar war fast so groß als das normale, lag rechts zwischen Uterus und Ovarium und zeigte normale Gewebsverhältnisse. Das Verhältnis zum Ligamentum latum ist nicht recht klar zu erkennen.

3) Chiari fand bei einem 18jährigen Mädchen mit Spina bifida lumbosacralis einen Uterus bicornis dext., das linke Uterushorn rudimentär solide. An Stelle des rechten Ovars fanden sich 2, das innen gelegene von Erbsen-, das außen gelegene von Bohnengröße, durch glatte Peritonealfalten von einander getrennt, mit reichlichen Primär- und spärlichen Graaf'schen Follikeln versehen.

4) Engström: Rechts normales Ovar mit Tube. Ungefähr 2 cm nach innen und unten von diesem Ovar, gleichfalls auf der hinteren Seite des Ligamentum latum lag, durch ein intraligamentäres Myom ausgedehnt, ein kleineres Ovar, das eines besonderen Ligamentum ovarii entbehrte.

II. Die retroperitoneal gelegenen accessorischen Ovarien und Ovarialkeime.

Dieselben sind meist zwischen den Blättern des Ligamentum latum gelegen, können aber auch, wie die Tumorenbildungen zeigen werden, unter dem Peritoneum der hinteren Becken- und Bauchwand vorkommen. Unveränderte, d. h. nicht entartete Keime oder Ovarien sind allerdings an diesen Stellen noch nicht nachgewiesen worden; allein dies kann einmal mit der Kleinheit der Keime und dann damit zusammenhängen, dass nur selten danach gesucht worden ist.

1) Ovarialkeime im Ligamentum latum fand Wendeler. Es handelte sich um ein sonst völlig normal gebildetes Neugeborenes, dessen Genitalien bei der Betrachtung mit unbewaffnetem Auge keinerlei Abweichungen von der Norm gezeigt hatten, bei mikroskopischer Untersuchung im Ligamentum latum in der Nähe des Ovariums zahlreiche größere und kleinere, zum Theil zusammenhangslos zerstreut liegende Fiballen.

2) Auch Waldeyer hat solche gefunden.[1])

3) Ein gut ausgebildetes accessorisches Ovar mit einem frisch geplatzten Follikel und daneben noch ein Corpus luteum fand Koks im linken Ligamentum latum. Bei der 39jährigen Patientin war der Uterus wegen Carcinoma cervicis exstirpirt worden.

Da die accessorischen Ovarien dieselbe histologische Struktur wie die paarigen aufweisen und thatsächlich wie in den Fällen von Grohe und Koks, wo sich frisch geborstene Follikel fanden, funktioniren, so ist es nicht auffallend, wenn sie denselben Degenerationsprocessen unterliegen wie die normalen. Es scheint sogar eine größere Disposition dieser Eierstöcke zu Entartung zu bestehen; denn zu der kleinen Anzahl der bekannt gewordenen accessorischen Ovarien steht die ungewöhnlich große Menge in einem auffallenden Missverhältnis. Vielleicht erklärt sich diese Erscheinung daraus, dass diese abgeschnürten Theile unter anderen Existenzbedingungen stehen als normale Ovarien und dass insbesondere die Blutvertheilung anders gestaltet ist.

Im Folgenden erlaube ich mir, die bekannt gewordenen Fälle kurz zu erwähnen, da sie in der Litteratur nur unvollständig und nicht genügend übersichtlich zusammengestellt sind. Da ferner, wie Wilms, Pfannenstiel, Funke, Krömer und Andere nachgewiesen haben, die Embryome nur von den Eierstöcken ausgehen können, muss man in vereinzelten Fällen, wo neben der Neubildung 2 normale Ovarien vorhanden waren, accessorische Eierstöcke voraussetzen, ein Verhältnis, das Funke in Berücksichtigung gezogen hat.

Wir unterscheiden wieder I. intraperitoneal, II. retroperitoneal entwickelte Tumoren.

I. Intraperitoneale Tumoren.

1) Olshausen hat zuerst ein Kystom eines accessorischen Ovars vorgefunden. 36jährige Frau mit einem Tumor von der Größe eines schwangeren Uterus, vielkammerig, mit dünnen Wandungen; er saß mit einem festen, daumendicken Stiel an der hinteren Uteruswand, 2 cm

1) Die Details kann ich leider nicht anführen, da mir die Arbeit Waldeyer's (Eierstock und Ei) nicht zugängig war.

hinter dem Ligamentum ovarii fest. Beide paarigen Ovarien an ihrer Stelle, von dicken Bindegewebsschwarten vollständig eingehüllt. Mit dem Ligamentum latum bestand kein Zusammenhang. Es liegt wohl eine Abschnürung des linken Ovariums durch Peritonitis vor, deren Spuren im Übrigen deutlich nachweisbar sind.

2) von Winckel (schon erwähnt): Links 2 durch ein Ligamentum interovaricum verbundene Ovarien, von denen das äußere in ein papilläres Kystom umgewandelt war.

3) von Winckel: 38jährige Patientin; Entfernung beider Ovarien, die kystomatös erkrankt waren. Rechts entwickelte sich innerhalb $1\,^1/_3$ Jahr ein 3. glanduläres Ovarialkystom, das durch nochmalige Ovariotomie entfernt wurde. Dasselbe war stark mit den Bauchdecken verwachsen. v. Winckel nimmt eine Abschnürung vom rechten Ovarium an.

4) Sippel: 21jähriges Mädchen, vor 1 Jahre Erkrankung an Peritonitis, darauf Tumorbildung. 3 Ovarien. Dermoiddegeneration der 2 rechts gelegenen; ältere Stieldrehung des einen Dermoids. Im torquirten Stiele wurden nur mehr obliterirte Gefäße gefunden. Die Ernährung geschah durch die ausgedehnten Verwachsungen.

5) Ruppolt: 28jährige Frau; das rechte stark pathologisch veränderte Ovar zeigt normalen Zusammenhang mit dem Uterus. Daneben ein kleinapfelgroßes Dermoid mit dem Netze verwachsen, durch die $2\,^1/_2$mal torquirte Tube, die durch ein membranöses Zwischenstück in 2 Abschnitte getrennt ist, mit dem Uterus zusammenhängend. Im Dermoid Ovarialsubstanz noch erkennbar. Ruppolt nimmt eine quere Zweitheilung sowohl des Ovars als auch der Tube durch den membranösen Strang während des fötalen Lebens an.

6) Thumim: 28jährige Frau. Im Jahre 1894 Exstirpation eines vom linken Ovar ausgegangenen Ovarialkystoms, das rechte Ovar wurde ohne Veränderung gefunden. Während einer Gravidität 3 Jahre später machte sich wieder ein Tumor bemerkbar, der während des Wochenbettes rascher wuchs. Bei der Operation fand sich ein 2mannsfaustgroßer Tumor, derb sich anfühlend, in Verwachsungen völlig eingehüllt. Seine Lage erweist sich so, dass er nach oben dem Leberrande, nach innen der Flexura coli dextra, nach vorn dem Peritoneum parietale anliegt; eine Fortsetzung der Geschwulst nach dem Becken zu besteht nicht. Der Tumor erwies sich als ein einfaches Pseudomucinkystom mit einem Corpus luteum verum. Das rechte Ovar war unverändert. Das Pseudomucinkystom war von einem rechtsseitigen Ovarium ausgegangen, das bei der kurz vorhergegangenen Gravidität das Ovulum geliefert hatte. Der Sitz, meint Thumim, wäre zuerst im kleinen Becken gewesen, dann sei der Tumor allmählich mit dem wachsenden Uterus in die Höhe gestiegen.

7) Krömer: Linksseitige kindskopfgroße Ovarialgeschwulst, die gut gestielt ist, mit einem Pole im Douglas fixirt, mit Resten von Ovarialgewebe. Im Grunde des Douglas'schen Raumes der nämlichen Seite eine derbe, ovale, etwa kindsfaustgroße Geschwulst, die mit ihrer Unterfläche dem Scheidengewölbe fest aufsitzt. Die rechten Adnexe erscheinen normal; die genauere Untersuchung ergiebt ein doppeltes Dermoid, ausgegangen von einer doppelten Ovarialanlage.

8) Neumann: Ein mannskopfgroßer Tumor, der mit einem breiten Stiele mit dem rechten Ligamentum latum zusammenhing und nur leicht mit dem Peritoneum parietale verwachsen war. Der beiläufig 5 cm lange, federkieldicke Strang, der im Stiel verläuft, endigt, sich distal verdickend, in ein den Tubenfimbrien ähnliches Gebilde, es sitzt ihm ein haselnussgroßes, dünnwandiges, mit bräunlichrothem, breiigem Inhalte gefülltes, cystisches Gebilde auf. Die Adnexe waren beiderseits normal. Der Tumor erwies sich als ein in maligner (perithelialer) Degeneration begriffenes Dermoidkystom, ausgehend von einem 3. Ovarium.

9) Siveking: Aus der Leistengegend wurde ein Tumor exstirpirt, der mit 2 cm breitem Stiel am linken Tubenwinkel festsaß. Daneben noch 2 walnussgroße Knoten, ebenfalls gestielt, nach außen von demselben. Der 1. Tumor enthält Cutis mit Haarbälgen, Fettgewebe, Inseln von Knorpeln, Cysten und Knochen, in dem andern fand von Recklinghausen Struktur, die an den Wolf'schen Körper erinnert; in der 3. ist ebenfalls Knochen nachzuweisen.

10) Wilms: Dermoid der rechten Seite vom Ligamentum latum ausgehend, beide Ovarien vorhanden und kleincystös degenerirt. 3 blätterige Keimanlage und Ovarialgewebe nachgewiesen.

11) Charcot: 11 cm langer und 6 cm breiter Tumor. An der Oberfläche glatt, fast ganz verkalkt, mit Fett, Haaren und Knochen. Die Cyste war fast frei in der Beckenhöhle zwischen Uterus und Rectum. Das Ovarium der gleichen Seite war gesund. Auch hier glaubt Funke einen ovariellen Ursprung annehmen zu müssen.

12) Cullingworth beschreibt, wie er nach Entfernung einer Dermoidcyste des rechten Ovars auf dem Boden des Douglas noch eine zweite fand, die mit den Genitalien in keinem Zusammenhange stand und sehr schwierig auszuschälen war.

13) Funke: Doppelseitiges Embryom. Rechts war der Stiel $3^1/_2$ mal gedreht; beim Aufdrehen des Stieles findet man in ihm neben der atrophischen Tube ein atrophisches Ovarium, das mit in den Stiel eingedreht war und durch eine etwa $1^1/_2$ cm breite Furche von dem eigentlichen Tumor getrennt war. In dieser Furche lag eine Windung des Stieles. Auf der linken Seite bestand ein faustgroßer Tumor, der durch einen dünnen, vielfach gedrehten Stiel mit dem Uterus zusammenhing und an seiner Oberfläche zum großen Theile mit dem Netze fest verwachsen war.

Verfasser nimmt eine Abschnürung im postfötalen Leben an. Im Stiele fand sich Ovarialgewebe.

14) Funke: Nach dem Bauchschnitte fühlt man hinter dem 5monatlichen graviden Uterus das linke Ovarium. Hinter und oberhalb desselben ein doppelfaustgroßer Tumor, dessen Stiel, der aus Tube, Mesosalpinx, Ovarium und Ligamentum ovarii bestand, 3mal gedreht, nach der linken Tubenecke verlief. Nach Aufrollung des Stieles zeigt das Ovar normale Größe und Gestalt und ist durch eine Furche von 1 cm Breite von der Basis des Tumors entfernt. Auch hier war in der Verbindungsbrücke Ovarialgewebe nachweisbar.

15) L. S., Gastwirthswittwe, aufgenommen am 20. X. 1899. (Journal-Nr. 293, 1899.) 43 Jahre alt. Mit 6 Jahren krank an Masern gewesen, mit 28 Jahren Blutungen aus der Gebärmutter. Eintritt der Menstruation mit 11 Jahren, alle 4 Wochen mit starken Krämpfen verbunden in einer Dauer von 6—8 Tagen, reicher Blutverlust. Letzte Periode vor 18 Tagen in gewöhnlicher Stärke und Dauer. Pat. hat 2mal geboren, ohne ärztliche Hilfe; spontane Geburt der Placenta, kein Wochenbettfieber. Letzte Geburt vor 4 Jahren.

Anfangs Juni bemerkte Pat. ein Größerwerden des Unterleibes, der konsultirte Arzt konstatirte eine Geschwulst. Seit Ende Juli traten Störungen in der Urin- und Darmentleerung auf. Stuhlgang ist hart, mit häufigem Drange verbunden. Auch besteht öfters Drang zum Uriniren, einige Male Unfähigkeit, den Urin spontan zu entleeren, so dass die Hebamme denselben mit dem Katheter nehmen musste.

In der Frühe des 20. X. 1899 kann Pat. in die Klinik, mit der Angabe, sie könne das Wasser nicht lassen und habe außerordentlich große Schmerzen. Der mit dem Katheter entleerte Urin (630 ccm) war stark getrübt, zeigte saure Reaktion, enthielt etwas Eiweiß, einige rothe Blutkörperchen, etwas harnsaures Natron, keine Cylinder; specifisches Gewicht 1008.

In der Bettruhe mit der Regulirung des Stuhlganges besserten sich die Blasenerscheinungen, der Urin konnte wieder spontan entleert werden, doch traten unbestimmte Schmerzen im Abdomen zeitweise noch auf.

Der aufgenommene Status praesens lässt sich kurz also fassen: Ziemlich große, mittelkräftig gebaute Person von mittlerem Ernährungszustand, sichtbare Schleimhäute gut gefärbt. Herz und Lungen ohne Abweichung. Der Leib ist unregelmäßig vorgewölbt, 80 cm Umfang, die Haupthervorragung ist auf der rechten Seite. Man fühlt einen bis 2 Finger breit unterhalb des Nabels empor ragenden Tumor, der eine prall elastische Konsistenz, eine glatte, nur mit niedrigen Hervorragungen bedeckte Oberfläche zeigt und deutlich kleinwellige Fluktuation erkennen lässt; keine Gefäßgeräusche. Rechts über der Symphyse vermag man auf dem genannten Tumor eine birnengroße Resistenz zu erkennen, die ziemlich verschieblich ist; an der vorderen Fläche eine bohnengroße Prominenz zu konstatiren.

Die Scheide steigt fast vertikal in die Höhe mit einer Abweichung nach der rechten Seite, lang gezogen, so dass man das Ende kaum er-

reichen kann. Muttermundslippen als schmaler Saum zu fühlen, Uteruscorpus außerhalb des kleinen Becken, elevirt und anteponirt, nicht wesentlich verdickt, dem von den Bauchdecken aus gefühlten birnengroßen Tumor entsprechend. Die Resistenz an der Vorderfläche entsprach offenbar einem kleinen subserösen Myom.

2—3 cm von dem Introitus vaginae entfernt gelangt man an einen etwa 8 cm im Durchmesser fassenden Tumor von prall elastischer Konsistenz und glatter Oberfläche, der deutlich Fluktuation erkennen lässt, die sich mit Deutlichkeit auch nach dem über dem Becken befindlichen mittheilt und damit die Zusammengehörigkeit, oder richtiger Einheitlichkeit beider klar dokumentirt. Aus dem kleinen Becken vermag die Geschwulst gar nicht verschoben zu werden.

Herr Geheimrath v. Winckel diagnosticirte ein Ovarialkystom, entweder intraligamentär gelegen oder pseudointraligamentär, d. h. mit festen Verwachsungen mit dem Douglas verbunden, und Uterus myomatosus. Die intra-, beziehungsweise pseudointraligamentäre Entwicklung des Kystoms musste desshalb angenommen werden, weil sich sonst das Verbleiben des Tumors im kleinen Becken mit dem zunehmenden Wachsthum nicht erklären ließ.

Die am 13. XI. 1899 vorgenommene Operation (Herr Geheimrath v. Winckel) ergab folgende Verhältnisse: Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigte sich, dass die Blase sehr stark in die Höhe gezogen war; dieselbe drängte sich trotz der vorausgegangenen Entleerung gleich in den Bauchschnitt, so dass zur Vermeidung einer Verletzung große Sorgfalt angewendet werden musste. Nachdem der Uterus etwas emporgehoben war, wurde erkannt, dass der Tumor rings umher in der Gegend des inneren Muttermundes ganz fest mit dem Uterus zusammenhängt, so dass man, da das erwähnte Myom an der vorderen Wand etwa kirschkerngroß war und auch sonst noch kleinere Myome sichtbar waren, wenn nicht deutlich die Fluktuation gefühlt worden wäre, an ein Kolloidmyom hätte denken können. Als jedoch durch Lösung mit der Hand der Tumor zunächst nach rechts hin abgelöst war und der Versuch gemacht wurde, ihn von rechts nach links herüber zu heben und aus dem kleinen Becken heraus zu holen, riss die an einer Stelle dünne Wand, und es entleerte sich eine große Quantität einer gelblichen trüben Flüssigkeit. Nun konnte aus dem Innern des Tumors zunächst ein ziemlich solider Tumor in der Größe einer halben Niere herausgeschält und entfernt werden. Nachdem derselbe nach Unterbindung des schmalen Stieles abgetragen war, wurde nun die Wand des übrigen Tumors gefasst und stumpf losgelöst bis auf die Basis des Beckenbodens. Nachdem der große Tumor entfernt und der Douglas vollständig leer war, wurde erkannt, dass aus einer Adhäsion im Douglas etwas Blut abging. Diese wurde unterbunden. Sodann Abtragung dreier kleiner subseröser Myome. Hierauf wurde noch einmal

eine durchrissene Adhäsion an dem rechten Ovarium ligirt, der Douglas'sche Raum aufs Neue kontrollirt, 2 dunkelbraune, durchtrennte Adhäsionen am Fundus uteri noch mit dem Paquelin abgeschnitten. Demnächst wurde Peritoneum, Fascien mit Muskeln und Haut mit fortlaufendem Katgut geschlossen und die Wunde noch mit 3 tiefgreifenden fils de Florence-Fäden gestützt.

Der entfernte Tumor — den Befund ebenso wie den vom 2. Falle verdanke ich der Güte des Herrn Kollegen Dr. Otto Seitz — ist eine über faustgroße, mehrkammerige, glattwandige Cyste, die einen etwas kleineren gestielten Tumor von gleicher Beschaffenheit in sich enthält. Der Inhalt ist schleimig eitrig, enthält Schleimfäden, Detritus, Leukocyten und Cholestearinkrystalle. An der Innenseite springen Septen vor, wodurch das Kystom multilokulär wird. Der Uterus trägt ein etwa haselnussgroßes und ein erbsengroßes Myom an seiner Vorderseite. Beide wurden mit dem Thermokauter entfernt.

Die mikroskopische Untersuchung der Cystenwand ergab Folgendes: Die Tumorwand ist nekrotisch, ödematös erweicht und besteht aus ziemlich straffem Bindegewebe, das wenig Gefäße aufweist. Von Epithelbelag keine Spur mehr zu erkennen. Maligne Degeneration fehlt.

Besser erhalten ist der kleinere, innerhalb des Kystoms gestielt sitzende Tumor. Die Wandung desselben besteht aus ziemlich lockerem, infiltrirtem, einige Millimeter dickem Bindegewebe, das an typischen Stellen fast ganz durch reich verzweigte und gewucherte papilläre Exkrescenzen verdrängt wird. Diese Exkrescenzen wuchern besonders nach innen sehr stark und zeigen daselbst oft nur ein ganz dünnes, von dilatirten Kapillaren durchzogenes, bindegewebliches Stroma. Das Epithel der Exkrescenzen ist durchwegs regelmäßig und einzeilig, ohne Flimmerbesatz, die einzelnen Epithelzellen zeigen meist ovoide, basal stehende Kerne und einen schlanken, keulenförmigen Protoplasmaleib. Auch hier fehlt maligne Degeneration.

Es handelt sich also beim inneren Tumor zweifellos um ein Kystoma ovarii papillare (serosum invertens). Damit ist auch der ovarielle Ursprung des äußeren cystischen Tumors, der nekrotischen Zerfall zeigt, außer Frage gestellt. Ein cystisch degenerirtes colloides Myom kann schon mangels jeglichen Myomgewebes und in Folge der glatten Beschaffenheit der Innenwand mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Von Wichtigkeit ist die Frage des Ausgangspunktes des Tumors. Sein Sitz war so, dass über demselben von links her das mit einer kleinen Cyste versehene linke Ovar saß, in derselben Größe wie das rechte, ohne sonstige pathologische Veränderungen und zwar so dicht, dass man an eine partielle Abschnürung desselben und cystische Entartung dieser Partie denken muss. Ob diese räumliche Trennung in fötaler oder erst in postfötaler Zeit durch Torsion erfolgte,

ob erst zur Zeit der Tumorbildung eine Abtrennung vom Ovar stattfand, lässt sich nicht entscheiden in Ermangelung objektiver Befunde.

II. Die bekannt gewordenen intraligamentär, beziehungsweise retroperitoneal entwickelten Tumoren sind folgende:

1) v. Winckel exstirpirte am 21. VII. 1890 ein großes multilokuläres Kystom des rechten Eierstockes, dessen Stiel wie gewöhnlich von der Tube mitgebildet wurde. Die letztere zeigte eine rechtwinkelige Abknickung etwa 4—5 cm über ihrem Fransenende, und an dieser Stelle saß im Ligamentum latum eine hühnereigroße Cyste mit derber Wand und honigartigem, syrupdickem Inhalt, deren Innenfläche eine Reihe dichtgedrängter flacher, warzenähnlicher Prominenzen enthielt, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung als papilläre Wandexkrescenzen der Cyste erwiesen. Da eine parovariale Cyste hier ausgeschlossen war, so kann es sich also nur um ein abgeschnürtes Stück des degenerirten rechten Ovariums gehandelt haben. Das linke war an gewöhnlicher Stelle und normal. (Lehrbuch v. Winkel.)

2) Bassini (1888) entwickelte ein unzweifelhaftes Ovarialkystom aus dem Mesocolon, die beiden Ovarien waren von normaler Größe und an gewöhnlicher Stelle.

3) Frank: 37jährige Taglöhnerin mit einem glatten, deutlich fluktuirenden Tumor, bis an den Rippenrand reichend; am linken oberen Quadranten des Tumors sitzt das Coecum und das Colon ascendens, dessen Peritoneum von hier über die vordere Fläche des Tumors gegen die seitliche Beckenwand zieht. Der also retroperitoneal sitzende Tumor erwies sich nach der makro- und mikroskopischen Untersuchung als ein Ovarialkystom.

4) Gsell: 28 Jahre alte Frau. Ein intraligamentär entwickeltes Ovarialteratom; wahrscheinlich von einem in der Nähe des Hilus befindlichen Ovarialtheile ausgegangen. Es enthielt embryonales Bindegewebe, Knorpel, drüsenartige Hohlräume, mit theilweise geschichtetem Cylinderepithel und Plattenepithelzapfen. Weitere Abkömmlinge des Ektoderms wurden nicht aufgefunden.

5) Franz: 40jährige Frau. 1 rechtsseitiges, mannskopfgroßes, mit dem Uterus durch einen Stiel zusammenhängendes Dermoid, und kleineres, von ersterem vollständig getrenntes, intraligamentär entwickeltes Dermoid der nämlichen Seite. Beide enthielten neben Produkten des äußeren Keimblattes auch Produkte des mittleren und inneren Keimblattes (Knochen und Zähne). Im kleineren Dermoid ließen sich inmitten des myxomatösen Gewebes Reste von Ovarialgewebe finden.

6) Schultz-Schultzenstein: Linke Tube und linkes Ovar vorhanden. Neben dem Ovar besteht ein intraligamentär gelegenes Myosarkom, das nach der Ansicht des Verfassers nur von einem accessorischen

Ovar ausgegangen sein kann. Der Tumor ist, 5 cm vom Uterus entfernt, durch einen durch Duplikatur des Ligamentum latum gebildeten Stiel mit dem Uterus verbunden.

7) Unser Fall:

M. K., 29 Jahre alt, Strohhutarbeitersfrau, am 1. Mai 1899 aufgenommen. (Journal 111. Jahrgang 1899.) Anamnestisch ergiebt sich, dass die Mutter an Phthise gestorben ist im Jahre 1898, die anderen Familienmitglieder sind alle gesund. Pat. selbst will niemals ernstlich krank gewesen sein. Menstruirt wurde sie zum ersten Male mit 15 Jahren, Periode war stets regelmäßig, alle 4 Wochen, ohne Beschwerden, ziemlich reichlicher Blutverlust. Pat. hat 5 mal geboren (ausgetragene Kinder), Geburten und Wochenbetten verliefen ohne Störungen, letzte Geburt am 28. Januar 1899, seitdem trat die Periode nicht wieder ein. Mit 24½ Jahren eine Frühgeburt mit 6 Monaten, bei der die Placenta manuell gelöst werden musste. Starker Blutverlust; 14 Tage zu Bette gelegen.

Seit 3 Wochen bestehen ziemlich starke Schmerzen in der linken Seite, die besonders heftig im Liegen sind. Pat. bemerkte auch, dass der Bauch an Umfang zunahm und eine Geschwulst daselbst vorhanden sei.

Der bei der Aufnahme erhobene Status war folgender: Mittelgroße, schwächliche Person von etwas anämischem Aussehen und schlechtem Ernährungszustand (45 kg Körpergewicht). Herz zeigt keine Abweichung, über der linken Lungenspitze Perkussionsschall etwas gedämpft, In- und Exspirium etwas verschärft mit vereinzelten pfeifenden Geräuschen. Diese Lungenerscheinungen wurden post operationem noch manifester, auch auf der rechten Seite stellten sich Veränderungen im Athmungsgeräusch ein, die Rhonchi dehnten sich über weitere Partien der Lungen aus, Sputum klumpig, Tuberkelbacillen konnten bei 2maliger Untersuchung nicht aufgefunden werden.

Großer, bis dicht unter den Process. ensiformis hinaufragender, überall sehr deutlich fluktuirender, also der Hauptsache nach aus einer Cyste bestehender Tumor. Bauchhaut sehr fettarm, Bauchdecken nicht von der Geschwulst abzuheben, daher wahrscheinlich in großer Ausdehnung damit verwachsen. Rechts in der Inguinalgegend, etwas vor dem Tumor verschiebbar eine Darmschlinge, die fixirt sein muss. Geräusche außer dem Chok der Aorta nicht zu hören.

Per vaginam: der äußere Muttermund eine Querspalte, geschlossen, der Uterus im oberen Theile nach links und etwas nach hinten, beweglich; nur bei kräftigem Drucke von außen lässt sich ein kleines Segment des Tumors im Becken fühlen. Sonst sind im kleinen Becken keine Geschwülste, auch keine Ovarien zu fühlen. Als der wahrscheinliche Ausgangspunkt des Tumors wurde das rechte Ovarium angesehen.

Operationsbericht (3. Mai 1899, Herr Geheimrat v. Winckel). Es waren zahlreiche Verwachsungen vorausgesetzt; desswegen wurde der Einschnitt in der Höhe des Nabels begonnen. Nach Eröffnung des Peritoneums zeigte sich auf dem Tumor ein sehr dichtes Gefäßnetz, so dass sofort eine subperitoneale Entwicklung anzunehmen war. Dann ergab

sich ferner, dass der erwähnte Darm in seiner ganzen Ausdehnung adhärent war. Das Peritoneum wurde gespalten, zur Seite gelegt und bereits erkannt, dass die Darmschlinge quer auf dem Tumor von der einen zu der anderen Seite verlief, so dass der Tumor sehr breit ins Mesenterium hineinragte. Als nun der Uterus hervorgeleitet wurde, ergab sich, dass beide Ovarien in gewöhnlicher Gestalt vorhanden, frei beweglich, nicht erkrankt waren, so dass auch keine Spur von einer Anschwellung etwa eines Ovarialstückes oder eine cystische Entartung nachzuweisen war. Auch vor dem Uterus, der ein planifundaler war, und dessen Tubeninsertionen fast erbsengroße Prominenzen — Salpingitis nodosa — zeigten, war keine Unebenheit mit einem abgehenden Strang, der auf ein hier befindliches 3. Ovar hätte schließen lassen, zu konstatiren. Es musste also an ein früher cystisch gewordenes Stück Ovar oder an eine Mesenterialcyste gedacht werden; das Letztere ist nicht wahrscheinlich, weil auch die Innenfläche der Wand Hervorragungen zeigte, welche auf eine multilokuläre Cyste schließen ließen. Da nun die Loslösung all dieser Verwachsungen äußerst gefährlich war, wurde die Cystenwand gespalten, ein Stück excidirt, dann die ganze Cystenwand durch fortlaufend Katgut mit dem Peritoneum, den Fascien und der Muskelschicht vernäht und dann noch die Haut darüber mit 12 fils de Florence ebenfalls vereinigt; in dem unteren Wundwinkel fand keine Vernähung der äußeren Haut statt, durch die in den Cystensack führende Öffnung wurde Gaze zum Zwecke der Tamponade eingeführt.

Der Cystensack verkleinerte sich allmählich und schrumpfte unter lebhafter Eiterbildung — das Kulturverfahren ergab Staphylococcus albus und aureus — bis zu etwa Mannsfaustgröße zusammen. Der Heftpflasterverband wurde, solange die Sekretion noch stark war, täglich 2mal gewechselt und der Sack mit 4%iger Borsäurelösung ausgespült. Bei der Entlassung am 23. Juli, also am 52. Tage nach der Operation, war nur noch eine kleine granulirende Fläche zu sehen, der geschrumpfte, unregelmäßig gestaltete Tumor fest mit der Bauchwand verwachsen. Die in den ersten 2 Wochen aufgetretenen Temperatursteigerungen bis zu 39,3 waren theils auf Rechnung der Resorption von Stoffwechselprodukten der Eiterkokken, theils auf die tuberkulösen Processe in den Lungen zurückzuführen. Beim Verlassen der Klinik hatte sich Patientin gut erholt und war beschwerdefrei.

Die Cyste hatte einen dunkelbraunen Inhalt von 4500 g mit dem specifischen Gewicht von 1006. Die Flüssigkeit selbst enthielt, mikroskopisch untersucht, Cholestearinkrystalle und Blut. Die Cystenwand war außen und innen glatt, durchschnittlich 3—4 mm dick.

Mikroskopischer Befund: Die Wand des Tumors besteht aus meist straffem Bindegewebe und trägt an der Innenseite ein vielfach durch

Hämorrhagien abgehobenes niederes Cylinderepithel mit basal gelagerten Kernen, welches stellenweise Faltungen zeigt. Entsprechend den Epithelablösungen findet sich stets stärkere kleinzellige Infiltration. Die Gefäßentwickelung ist spärlich.

Auf andern Schnitten sieht man hohes Cylinderepithel mit blassem Zellleib und basal stehenden Kernen. Das Epithel buchtet sich stellenweise drüsenähnlich gegen das Stroma zu vor. Innerhalb des Stromas erkennt man deutlich Längs- und Querschnitte von Drüsen. Stellenweise findet man einzelne kleine Blutextravasate, die Zellen des Stromas sind in manchen Partien degenerirt und lassen keinen Kern mehr erkennen. Maligne Degeneration fehlt.

Nach diesen makro- und mikroskopischen Befunden ist an der Diagnose: multilokuläres glanduläres Ovarialkystom, nicht mehr zu zweifeln. An eine Mesenterialcyste, die durch Erweiterung der Räume der Drüsen und Umgestaltung derselben zu einem einfachen dünnhäutigen Sacke entsteht, muss man denken. Allein hier fehlt ausnahmslos das Epithel — hohes Cylinderepithel kommt überhaupt nicht vor — dann sind sie stets einkammerig. Auch eine Cyste des Wolf'schen oder Müller'schen Körpers käme in Betracht; doch sind diese stets unilokulär, der Inhalt ausnahmslos wasserhell und dünnflüssig, während hier eine dunkelbraunrothe, mit Cholestearinkrystallen und Blut untermischte Flüssigkeit enthalten war, niemals finden sich ferner die drüsenschlauchähnlichen Gebilde in der Wand der Cyste.

Ausgegangen war das Kystom von einem 3. Ovar und ragte breit ins Mesenterium hinein.

Wie kommt nun Ovarialsubstanz retroperitoneal zu liegen und wie erklärt sich die Verlagerung der Ovarialgeschwulst aus dem kleinen Becken in die Lumbalgegend? Ehe wir auf diese specielle Frage eingehen, wollen wir zuerst noch der Entstehung der accessorischen Ovarien überhaupt einige Aufmerksamkeit schenken.

Ihre Entstehung kann auf die fötale Zeit zurückreichen, kann aber auch erst aus der postfötalen Zeit datiren. Im letzteren Falle werden sich pathologisch-anatomische Veränderungen leichter nachweisen lassen, weil die Regenerationsfähigkeit des Organismus eine geringere geworden ist. Mit dem Beginn des extra-uterinen Lebens ist die Lagerung des Ovars so weit vollendet — es liegt um diese Zeit gewöhnlich etwas oberhalb der Beckeneingangsebene — dass das geringgradige weitere Tiefertreten für die Entstehung accessorischer Ovarien kaum mehr von Bedeutung sein wird. Da außerdem das Ovar seine definitive Form bei der Geburt schon längst erlangt hat, so kann eine Theilung, wie schon Engström hervorhebt, nur mehr durch mechanische Momente eintreten, die sich folgermaßen gruppiren lassen:

1. Abschnürung durch einen peritonitischen Strang.
2. „ durch Torsion.
3. „ durch Zug, Dehnung und Zerrung.

Im Falle von Olshausen lag eine ausgedehnte Peritonitis vor, die Ovarien waren in bindegewebliche Schwarten vollständig eingehüllt und hatten die Abschnürung eines Theiles des Ovariums bedingt.

Eine Abschnürung von paarigen Ovarien ohne Tumorenbildung durch Torsion des Stieles ist von Rokitansky, Klob, Baumgarten beobachtet worden. Eine Abdrehung von in Tumoren verwandelten paarigen Ovarien ist kein seltenes Vorkommnis, zählt doch Funke allein schon 13 abgeschnürte Ovarialdermoide auf. Veranschaulicht wird der Vorgang der Achsendrehung, der zur Bildung zweier Ovarien führt, durch den einen Fall von Engström, wo links ein Ovarium war, das nicht vollständig in 2 Hälften getrennt war; dieselben waren durch ein schnurartig gedrehtes Zwischenstück von ungefähr 1,5 cm Länge, das einzelne Graaf'sche Follikel enthielt, verbunden. Auch die beiden Fälle von Funke sind für die Entstehung von dritten Ovarien durch Torsion äußerst lehrreich. In dem 3mal (1. Fall), beziehungsweise $3^1/_2$mal (2. Fall) gedrehten, aus Tube, Mesosalpinx und Ligamentum ovarii propr. bestehendem Stiele lag das Ovarium, von dem Ovarialtumor durch eine 1 (1. Fall), beziehungsweise $1^1/_2$ cm (2. Fall) breite, Ovarialgewebe enthaltende Brücke, auf der der Stiel verlief, getrennt. Funke läßt die Tumoren von den paarigen Ovarien ausgehen und betrachtet den Vorgang als ein Vorstadium der Ablösung des Tumors vom Ovarium. Stieldrehung ferner im Falle von Sippel.

Erreicht die Torsion einen höheren Grad, so tritt eine stärkere Kompression der Blutgefäße und damit eine Ernährungsstörung ein, die schließlich zur vollständigen Kontinuitätstrennung des Tumors führt. Hierfür ist der Fall von Thumim, wo ein Pseudomucinkystom oberhalb des kleinen Beckens ohne Zusammenhang mit den Genitalien sich fand, und derjenige von Charcot, wo ein Ovarialdermoid zwischen Uterus und Rectum bei Vorhandensein eines normalen rechten Ovariums lag, bezeichnend.

Für die Vorgänge der Dehnung und Zefrung giebt der eine Fall von Engström ein passendes Beispiel. Hier war neben dem rechten normalen Ovar mit Tube 2 cm nach innen und unten von diesem entfernt ein 2. Ovar durch ein intraligamentäres Myom ausgedehnt. Im Zwischenstück war Ovarialsubstanz nachweisbar. Da Verwachsungen vorhanden waren und das Ovar an der Beckenwand fixirt war, also dem Zuge des wachsenden intraligamentären Myoms nicht folgen konnte, so trat allmählich eine vollständige Zertrennung ein.

Wenn man schließlich auch noch für den einen oder anderen Fall auf Grund der nachzuweisenden pathologisch-anatomischen Veränderungen, so namentlich bei den Ovarialtumoren, eine postfötale Abschnürung durch

irgend eine Ursache annehmen könnte, so muss doch die größere Anzahl der Fälle ihrer Entstehung nach in das embryonale und fötale Leben zurückverlegt werden. Dies muss einmal mangels jedes objektiven Befundes angenommen werden, dann weil vielfach die Lage eine derartige ist, dass sie nur durch Vorgänge im fötalen Leben erklärt werden kann.

Einzelne nehmen für die fötal entstandenen accessorischen Ovarien eine Peritonitis an, ohne jedoch für diese Ansicht irgend einen Beweis erbringen zu können. Eine hereditäre Lues, an die man nach Olshausen hierbei denken müsste, ist nirgends erwähnt. Vieles für sich hat die Hypothese von Kossmann, der sich den Process folgendermaßen vorstellt: Das Ovarium entsteht dadurch, dass Zellen des Keimepithels sich lebhaft vermehren, während gleichzeitig vom Wolf'schen Körper gefäßführendes fötales Bindegewebe zwischen diese Zellen gegen die peritoneale Oberfläche vordringt, ihre Masse in größere und kleinere Gruppen scheidet und schließlich sie auch einzeln umhüllt. Normalerweise haben wir uns dieses Vordringen des Bindegewebes und seine Auflösung in immer zahlreichere und zartere Septen als einen gleichmäßigen Process zu denken. Es leuchtet aber ein, dass gelegentlich auch wohl unter dem Einfluss abnormer Gefäßvertheilung einzelne Septa in fast unveränderter Stärke bis zur Oberfläche vordringen können. Wenn nun allmählich die Umwandlung des fötalen in das definitive Bindegewebe erfolgt, so muss an dieser Stelle eine tiefe Einziehung bestehen bleiben, indessen die durch das Septum getrennten, follikelreichen Theile des Ovariums gewaltig heranwachsen.« Dies führt zur Bildung der gelappten Ovarien. Geht der Einschnitt beiderseits bis an das Peritoneum, so erscheint das abgekeilte Stück als ein accessorisches Ovarium. Bei dem stärkeren Wachsthum der umgebenden Gebilde, der Tube, des Ligamentum latum, des Uterus, und dem allmählichen Kleinerwerden der Ovarien wird sich die Distanz der abgetheilten Ovarialstücke erheblich vergrößern; dabei kann das Zwischenstück, wie in den Fällen oben (p. 5), noch Follikel enthalten, es kann auch nur mehr ein bindegeweblicher Verbindungsstrang bestehen bleiben, es kann schließlich auch dieser noch vollständig durchschnürt oder zerrissen werden, wofür die Fälle von Grohe, Chiari, Engström und Mangiagalli Beispiele sind.

Wenn also für die accessorischen Ovarien erwähnter Art die Erklärung genügt, so bedürfen doch die zwischen den beiden Blättern des Ligamentum latum sitzenden und die retroperitonealen accessorischen Ovarien, beziehungsweise davon ausgegangenen Tumoren noch einer besonderen Erwähnung. Olshausen bringt die Verlagerung mit dem Descensus ovariorum in Zusammenhang.

Um eine richtige Vorstellung von den Vorgängen sich zu machen, müssen wir etwas genauer auf den sogenannten Descensus ovariorum ein-

gehen. Nach Wendeler reicht in der 5. bis 6. Woche die Anlage der Keimstöcke mit ihrem obersten Abschnitt bis über das untere Ende der Lungenanlage und bis über die Herzspitze hinauf. In der 1. Woche des 3. Monats ist ihr oberstes Ende sehr weit von jenem entfernt, die Entfernung nimmt mit dem Körperwachsthum immer mehr zu. Die Leibeswand schiebt sich, wie Wendeler sagt, gewissermaßen hinter den inneren Genitalien in die Höhe.

Hat nun an irgend einer Stelle der hinaufrückenden Leibeswand eine Abschnürung und Abkapselung von Keimepithel durch das von der Urniere hereinwuchernde Bindegewebe stattgefunden, so bleibt diese abgeschnürte Partie an der betreffenden Stelle, retroperitoneal gelagert, liegen und kann, vorausgesetzt, dass sie nicht zu Grunde geht, im Zustande des Keimepithels verharren oder unter günstigen Ernährungsbedingungen Follikel bilden, also ein accessorisches Ovar sich entwickeln. Nur auf diese Weise lassen sich die 3 Fälle von retroperitonealen Ovarialkystomen von Frank, Bassini und unser Fall erklären. Eine erst sekundäre subperitoneale Entwickelung kann ihrer Lage und ihrem ganzen Verhalten nach mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Namentlich charakteristisch für die retroperitoneale Entwickelung ist bei unserem und Frank's Fall das Nachvornverdrängt- und Verwachsensein einer Darmschlinge, wie man es bei den Nierentumoren fast regelmäßig findet.

Werden die Keime erst zu der Zeit, in der das Ligamentum latum sich zu bilden anfängt, abgeschnürt, so werden sie bei dem weiteren Wachsthum zwischen den Blättern des Ligamentum latum liegen bleiben, also intraligamentär gelagert sein. Eine treffliche Illustration für das Vorkommen solcher Keime im Ligamentum latum giebt der Fall Wendeler (cfr. p. 7), wo nur Primärfollikel sich fanden, ferner die Beobachtungen von Waldeyer und der Fall von Koks, bei dem sogar ein frischgeplatzter Follikel sich vorfand.

Schwieriger ist schon die Entscheidung der Frage, ob die Ovarialkeime, aus denen sich die intraligamentär sitzenden Tumoren (cfr. p. 13 u. 14) bilden, schon primär zwischen den Peritonealblättern saßen oder ob erst sekundär die sich entwickelnden Tumoren hineingewachsen sind. Sichere Merkmale giebt es zur Stellung dieser Diagnose nicht; doch scheint der Fall Franz zu den primär intraligamentären zu gehören.

Funke, auf dessen verdienstvolle Arbeit über Dermoide der Bauch- und Beckenhöhle wir hier wegen der Ätiologie dieser Tumoren etwas genauer eingehen müssen, stellt den Satz auf: Alle retroperitonealen Dermoide der Becken- und Bauchhöhle stammen aus abgesprengten Theilen des Keimepithels, seien also nicht bloß Hautdermoide, d. h. nur aus dem Ektoderm hervorgegangen; die intraperitonealen Dermoide sind auf Abschnürungen von Embryomen oder auf Neubildungen aus dritten Ovarien zurückzuführen. Für den ovariellen Ursprung der retroperitonea-

len Dermoide führt er den schon beschriebenen Fall von Gsell an, bei dem sich alle 3 Keimblätter nachweisen ließen; der Fall Hosmer ist, da paarige Ovarien nicht nachgewiesen sind, nicht stichhaltig. Die früher beobachteten Fälle könnten desshalb nicht als vollwerthig angesehen werden, weil eine exakte Untersuchung auf die 3 Keimblätter vor den grundlegenden Arbeiten von Wilms und Pfannenstiel nicht gemacht worden sind. Außerdem genüge der Nachweis von ektodermalen und mesodermalen Gebilden zur Diagnose Embryom, da die entodermalen wegen ihrer geringeren Ausdehnung und Wachsthumsenergie in vielen Fällen nur ganz rudimentär sind oder vollständig fehlen. Auffällig sei insbesondere der Ausgangspunkt und Sitz der retroperitonealen Dermoide, die sämmtlich dorsal und in einer Linie gelegen seien, die genau der Richtung des Descensus ovariorum entspreche; hier seien Keime liegen geblieben, die später zur Dermoidbildung Veranlassung gegeben haben.

Wenn diese retroperitonealen Dermoide wirkliche Embryome sind, was schwer zu entscheiden ist, dann würde dadurch die Anzahl der nicht von den paarigen Ovarien ausgegangenen Geschwülste um ca. 37 Fälle von Embryomen vermehrt werden. Allein Sänger sieht die vom Beckenbindegewebe mit Ausnahme des Ligamentum latum ausgegangenen Dermoide als wirkliche, einfache Dermoidcysten oder als Cysten anderer Art an, auch den übrigen retroperitoneal entwickelten Dermoiden spricht er eine den Embryomen gleiche Dignität entschieden ab, da die Dreikeimblätteranlage nicht nachweisbar ist. Auch Wilms vertritt dieselben Anschauungen.

Soviel steht zweifellos fest, dass auch retroperitoneal sich Tumoren entwickeln, die ihre Entstehung nur Ovarialkeimen oder accessorischen Ovarien verdanken können. Dafür sind Belege die schon oben gewürdigten Fälle. Erst die genaueste Untersuchung retroperitoneal entwickelter Dermoide auf alle 3 Keimblätter sowie der übrigen Tumoren in Bezug auf ihre Abstammung von Ovarialsubstanz muss in Zukunft lehren, ob retroperitoneal gelegene, von zersprengten Ovarialkeimen ausgehende Geschwülste ein häufigeres Vorkommnis bilden, als man bisher annahm. Die Frage endlich, ob die retroperitonealen Eierstockstumoren von Geschlechtszellen ausgehen, die noch unentwickelt und in Pflüger'schen Schläuchen gelagert sind oder von Eizellen der Primitivfollikel oder vielleicht gar von fertigen Graaf'schen Follikeln, diese Frage lässt sich vorläufig nicht entscheiden.

Die klinische Bedeutung der accessorischen Ovarien haben wir bei den davon ausgehenden Geschwülsten zum Theil schon berücksichtigt. Sie können aber auch insofern Wichtigkeit erlangen, als trotz doppelseitiger Ovariotomie, ohne dass ein Rest des paarigen Organs zurückgeblieben wäre, in ihnen Follikel zur Reife gelangen und platzen können, wie in dem Falle von Koks, und sogar, wie die interessante Mittheilung

von Thumim lehrt, Befruchtung und Gravidität eintreten kann. Doch muss mit Sicherheit, wie erwähnt, das Zurückbleiben eines Stückes des paarigen Ovariums ausgeschlossen werden können; daher kann beispielshalber der von Hoegh mitgetheilte Fall nicht hierher gerechnet werden, da diese Eventualität möglich ist.

Ähnlich, d. h. aus dem Vorhandensein von accessorischen Ovarien an irgend einer Stelle erklärt sich auch das Fortbestehen der Menses nach doppelseitiger Ovariotomie, vorausgesetzt, dass nichts vom Eierstocksparenchym zurückgeblieben ist. Allerdings können gelegentlich auch pathologische Processe im Uterus (Myome, Endometritis), namentlich in der ersten Zeit nach der Kastration, zu Blutungen, die auch manchmal eine gewisse Periodicität aufweisen, Veranlassung geben, ferner auch Veränderungen (wie Narbenbildung, Exsudate) am Operationsstumpf, die ähnliche Reize wie der reifende Graaf'sche Follikel hervorrufen.

Auch in den Fällen, wo bei vollständigem Fehlen der Ovarien ein ausgesprochener weiblicher Habitus besteht, glaubt Wendeler die Ursache in der Anwesenheit von accessorischen Ovarien und wenigstens einzelner versprengter Follikelanlagen an irgend einer Stelle zu finden, wofür er den von ihm beobachteten, oben erwähnten Fall und ähnliche Erfahrungen Waldeyer's anführt.

Die Thierexperimente Knauer's haben zu den nämlichen Resultaten geführt. Er stellte durch Ovarientransplantationen bei Kaninchen fest, dass sämmtliche Geschlechtscharaktere, auch die sekundären, erhalten bleiben, wenn noch Ovarialsubstanz an irgend einer Stelle des Abdomens vorhanden ist.

Wenn wir nun zum Schlusse die Resultate unserer Untersuchungen zusammenfassen, so können wir diese durch folgende Sätze präcisiren.

A) Überzählige, d. h. den paarigen vollständig gleichwerthige Ovarien sind äußerst selten (5 Fälle) und meist mit doppelter Tubenbildung einhergehend. Es handelt sich dabei um eine Missbildung per excessum.

B) Accessorische Ovarien, denen eine solche Selbständigkeit wie den erst genannten nicht zukommt, können

1) in der fötalen Zeit durch Bindegewebswucherung und Einschluss der Ovarialsubstanz hauptsächlich bei dem sogenannten Descensus ovariorum entstehen und kommen dann entweder retroperitoneal vor, wenn die Abschnürung frühzeitig erfolgt, oder intraligamentär, wenn sich die Bauchfellduplikatur schon gebildet hat, oder schließlich, was das häufigste ist, intraperitoneal, noch in Verbindung mit dem Ovarium, mit einem bindegeweblichen oder follikelhaltigen Strange oder vollständig abgetrennt;
2) postfötal durch pathologische Processe.

C) Versprengte Keimepithelanlagen in Form von Eiballen oder primären Follikeln hauptsächlich im Ligamentum latum.

Die Tumorenbildung, die relativ häufig vorkommt, kann, wenn die paarigen Eierstöcke als solche nachweisbar sind, demgemäß ausgehen:

1) von einem kleinen abgesprengten Keime der Ovarialanlage, in seltenen Fällen;
2) von einem accessorischen oder überzähligen Ovar;
3) vom paarigen Ovar selbst in der Weise, dass sich der Tumor, der vielfach nur von einem kleinen Zellkomplex oder wie das Embryom von einer einzigen Zelle des Ovars ausgeht, durch sein fortschreitendes Wachsthum sich allmählich stielt und schließlich vollständig abschnürt.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Geheimrath v. Winckel, für die gütige Überlassung der Fälle und für die Durchsicht der Arbeit bestens zu danken.

Nachschrift. Nach Fertigstellung des Manuskriptes erschien in den »Beiträgen zur Geburtshilfe und Gynäkologie« 3. Band, 2. Heft ein Aufsatz von Max Stolz aus der Universitätsfrauenklinik in Graz. Es findet sich darin auch eine tabellarische Zusammenstellung der Fälle von überzähligen und accessorischen Ovarien. Der Fall Vierarm wurde von uns absichtlich weggelassen, da seine Zugehörigkeit mehr denn zweifelhaft ist. Der Fall von Leopold (intraligamentäres Embryom zwischen Ovarium und Uteruswand bei bestehendem Haematoma ovarii der linken und Kystoma ovarii der rechten Seite) war uns unbekannt, er würde seine Stelle bei den intraligamentären (retroperitonealen) Fällen als achter finden.

Sehr interessant ist der vom Verfasser mitgetheilte Fall, ein Embryom, das sich rechts im basalen Theile des Ligamentum latum, ohne Zusammenhang mit dem Uterus oder dem Ovarium derselben Seite vorfand. Es wäre bei unserer Gruppirung den retroperitoneal entwickelten Tumoren anzufügen und bildet eine weitere Stütze für die Behauptung, dass retroperitoneal gelegene Ovarialkeime nicht so selten, wie man bisher annahm, vorkommen, und für die Hypothese Funke's, dass die Dermoide des Beckenbindegewebes wahre Embryome darstellen und daher nur ovariellen Ursprungs sein können.

Litteratur.

1) Bassini, Verhandlungen der 5. Versammlung italienischer Chirurgen. Neapel 1888. Nach dem Referat im Centralblatt für Gynäkologie 1889. Nr. 36. p. 640.
2) Beigel, Über accessorische Ovarien. Wiener med. Wochenschrift 1877. Nr. 12. Derselbe: Pathologische Anatomie der weiblichen Unfruchtbarkeit 1878.
3) Charcot, citirt nach Funke, Die Dermoide der Bauch- und Beckenhöhle, Hegar's Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie. 3. Band, 1. Heft.
4) Chiari, Wiener med. Wochenschrift 1884. 51.
5) Cullingworth, St. Thomas-Hospital Rep. Bd. XVII.
6) Gsell, Archiv für Gynäkologie. Bd. LI.
7) Grohe, Monatsschrift für Geburtskunde. Berlin. XXIII. p. 67.
8) Hoegh, Centralblatt für Gynäkologie. Bd. III. p. 378.
9) Engström, Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 1896. Bd. III. p. 13.
10) Falk, Berliner klin. Wochenschrift 1891. p. 1096.
11) Frank, Wiener klin. Wochenschrift 1894. Nr. 35. p. 649.
12) Franz, Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. VIII. p. 39.
13) Funke, Hegar's Beiträge zur Gynäkologie und Geburtshilfe. Bd. III. 1. Heft.
14) Keppler, Allgemeine Wiener med. Zeitung 1880. Sept. p. 385.
15) Klebs, Monatsschrift f. Geburtskunde. XIII. p. 405.
16) Koks, Archiv für Gynäkologie. XIII. p. 469.
17) Kossmann, R., Martin's Handbuch der Erkrankungen der weiblichen Adnexorgane 1899. Bd. II. p. 138—144.
18) Krömer, Archiv für Gynäkologie 1898.
19) Lumniczer, A. v., Orvosi hetilap 1879. Nr. 50—52, citirt nach Thumim, Archiv. Bd. LVI.
20) Mangiagalli nach Referat, Gynäkologisches Centralblatt 1880. p. 91.
21) Mundé, Gaillard Thomas. A practical Treatise of the Diseases of women. London 1891. p. 646, citirt nach Thumim, Archiv. Bd. LVI.
22) Neumann, Archiv für Gynäkologie 1858.
23) Olshausen, Berliner klin. Wochenschrift 1876. Nr. 10—11.
24) Pfannenstiel, Centralblatt für Gynäkologie 1897.
25) Ruppolt, Archiv für Gynäkologie. Bd. XXXXVII. 1896.
26) Sänger, a) Martin's Handbuch der Krankheiten der weiblichen Adnexerkrankungen. Bd. II.
b) Archiv für Gynäkologie. Bd. XXXVII.
27) Schantz, Dissertation. Kiel 1890.
28) Schmorl, Gesellschaft für Geburtshilfe, Leipzig. Sitzung vom 17. Novbr. 1890.
29) Schultz-Schulzenstein, Archiv für Gynäkologie. Bd. LIV. Heft 2.
30) Sinéty, Mouvement médical. 20. Juni 1875.
31) Sippel, Centralblatt für Gynäkologie 1889. Nr. 18.
32) Siveking, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1893.

33) Thumim, Archiv für Gynäkologie. Bd. LVI. 1898.
34) Voigt, Monatsschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe. Bd. VIII. 1898.
35) Waldeyer, Archiv für Gynäkologie. Bd. I.
36) Wendeler, Martin's Handbuch der Erkrankungen der weiblichen Adnexorgane. Bd. II.
37) v. Winckel, Lehrbuch der Frauenkrankheiten, Leipzig 1890. p. 616—618.
Derselbe, Pathologie der weiblichen Sexualorgane. Leipzig 1881.
38) Winkler, Archiv für Gynäkologie. XIII. 1878. p. 276.
39) Wilms, Martin's Handbuch der Krankheiten der weiblichen Adnexorgane.
40) Derselbe, Deutsches Archiv für klin. Medicin 1895.

Medicinische Centralblätter
1900.

CENTRALBLATT FÜR INNERE MEDICIN

herausgegeben von

Binz, Gerhardt. v. Leube, v. Leyden, v. Liebermeister, Naunyn, Nothnagel,

redigirt von

H. Unverricht.

21. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR CHIRURGIE

herausgegeben von

E. v. Bergmann, F. König, E. Richter.

27. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR GYNÄKOLOGIE

herausgegeben von

H. Fritsch.

24. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

Das Bedürfnis der Zusammenfassung der durch die Specialforscher der einzelnen Wissenschaften gewonnenen Resultate zu einem dem Praktiker dienlichen Ganzen hat nach Vereinigung der drei nach gleichen Grundsätzen redigirten Centralblätter in einem Verlage dazu geführt, vom 1. Januar 1883 ab neben den bisherigen Einzelausgaben eine wöchentliche Gesammtausgabe derselben in broschirten Heften von je 4—5 Bogen unter dem Titel

Centralblatt für die gesammte Medicin

(Innere Medicin — Chirurgie — Gynäkologie)

zu veranstalten und dieselbe zu dem ermäßigten Preise von ℳ 12,50 vierteljährlich abzugeben.

Probenummern

sind durch alle Buchhandlungen oder von der Verlagsbuchhandlung unentgeltlich zu beziehen.

Leipzig.

Breitkopf & Härtel.

Ichthyol

Die Ichthyol-Präparate werden von Klinikern und vielen Aerzten aufs wärmste empfohlen und stehen in Universitäts- sowie städt. Krankenhäusern in ständigem Gebrauch.

wird mit Erfolg angewandt:

bei **Frauenleiden** und **Chlorose**, bei **Gonorrhoe**, bei **Krankheiten** der **Haut**, der **Verdauungs-** und **Cirkulationsorgane**, bei **Lungentuberkulose**, bei **Hals-, Nasen-** und **Augenleiden**, sowie bei **entzündlichen** und **rheumatischen Affektionen** aller Art, theils infolge seiner durch **experimentelle** und **klinische** Beobachtungen erwiesenen **reducirenden, sedativen** und **antiparasitären** Eigenschaften, anderntheils durch seine die **Resorption befördernden** und den **Stoffwechsel steigernden** Wirkungen.

Wissenschaftliche Abhandlungen nebst Receptformeln versenden gratis und franco die alleinigen Fabrikanten:

Ichthyol-Gesellschaft, Cordes Hermanni & Co.,

HAMBURG.

Verlag von BREITKOPF & HÄRTEL in LEIPZIG.

Soeben erschien:

Dr. W. Stoeckel, Ureterfisteln und Ureterverletzungen.

IV, 150 S. 8°. Geheftet Mk. 2.50.

Die vorliegende Schrift behandelt ein Kapitel der modernsten chirurgischen Gynäkologie und ist besonders deshalb von Wichtigkeit und aktuellem Interesse, weil eine zusammenfassende Darstellung des Gegenstandes noch nicht existirt. Das vollkommene Litteraturverzeichnis am Ende der Schrift wird den Fachgelehrten sehr willkommen sein.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Sämmtliche

Farbstoffe, Tinctionen, Reagentien

für

Mikroskopie und Bakteriologie

gewissenhaft nach Angabe der Autoren.

Dr. G. Grübler & Co., Leipzig.

Centralstelle für mikroskopisch-chemischen Bedarf.

Preislisten gratis und franco.

F. B.

Sammlung
Klinischer Vorträge

BOSTON MEDICAL
FEB 7 1901
LIBRARY

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge

herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Nr. 287.

(Siebzehntes Heft der zehnten Serie.)

Die perniciöse Anämie im Lichte der modernen Gifthypothese

von

Ossian Schauman.

Subskriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Heftes 75 Pf.

Ausgegeben December 1900.

Leipzig

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel

1900.

Das Recht der Übersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription.

Sammlung klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Die Sammlung klinischer Vorträge ist im Sinne ihres Begründers von den ersten Klinikern fortgeführt worden und hat ihre leitende Stellung auf diesem Gebiete zu wahren gewusst.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein broschirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen: **Serie I** (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120), **V** (Heft 121—150), **VI** (Heft 151—180), **VII** (Heft 181—210), **VIII** (Heft 211—240) und **IX** (Heft 241—270), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 271**, welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, begann die **X. Serie** (Heft 271—300 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden unentgeltlich geliefert.

Die Vorträge der ersten Reihe des Unternehmens in 12 Serien werden nach wie vor einzeln sowie in Serien zum Preise von ℳ 15.— abgegeben; auch sind zu den Vorträgen der Chirurgie, Inneren Medicin und Gynäkologie (jede Gruppe 4 Bände umfassend) geschmackvolle Einbanddecken zum Preise von je 1 ℳ durch jede Buchhandlung oder direkt von der Verlagshandlung zu beziehen.

LEIPZIG, 1900. **Breitkopf & Härtel.**

Früher erschienen:

275. Zur Aetiologie der Uterusmyome. Von **Sigmund Gottschalk.**
276. Über den Werth des orthopädischen Stützkorsettes. Von **Oscar Vulpius.**
277. Das Myom in der Fortpflanzungsperiode. Von **M. von Strauch.**
278. Dammschutz. Von **B. S. Schultze.**
279. Die Akklimatisation der europäischen und insbesondere der germanischen Rasse in den Tropen und ihre hauptsächlichen Hindernisse. Von **Friedrich Wulffert.**
280. Über primäres Scheidensarkom Erwachsener (Lymphendothelioma). Von **Otto Seitz.**
281. Über die Beziehungen von traumatischen Einflüssen zur Entstehung von Gelenkrheumatismus und über den pyogenen Ursprung desselben. Von **Philipp Kissinger.**
282. Über schwere Eiterkokken-Infektion (sogenannte »Blutvergiftung«). Von **Georg Meyer.**
283. Über das elastische Gewebe in der normalen und pathologisch veränderten Gebärmutter. Von **Ludwig Pick.**
284. Die Behandlung der krupösen Pneumonie, kritisch beleuchtet. Von **P. K. Pel.**
285. Zur Klumpfussbehandlung. Von **Julius Finck.**
286. Überzählige und accessorische Ovarien. Von **Ludwig Seitz.**
287. Die perniciöse Anämie im Lichte der modernen Gifthypothese. Von **Ossian Schauman.**
288. Zur Chirurgie der Nieren, zwei Fälle von Nephrolithiasis. Von **H. Aue.**
289. Über präcipitirte Geburten und ihre Folgen für die Wöchnerin. Von **Josef Bayer.**

287.

(Innere Medicin Nr. 84.)

Die perniciöse Anämie im Lichte der modernen Gifthypothese.

Von

Ossian Schauman,

Helsingfors (Finland).

1.

Wie aus dem obigen Titel erhellt, werde ich in vorliegender Arbeit die vielfach diskutirte Frage über die Pathogenese der perniciösen Anämie zur Debatte bringen. Es ist aber dabei keineswegs meine Absicht, alle bei dem betreffenden Leiden auftretenden Erscheinungen zu besprechen.

In kurzen Worten gesagt, werde ich mich vor Allem bei der allgemeinen Entwicklung der Erkrankung aufhalten, außerdem aber soll auch einzelnen, speciellen Symptomen und namentlich den morphologischen Veränderungen des Blutes Aufmerksamkeit geschenkt werden.

Bevor ich indessen daran gehe, die Erörterung dieser Fragen in Angriff zu nehmen, scheint es mir geboten, über die Begriffsbestimmung der perniciösen Anämie einige Worte zu äußern.

Ich habe in diesem Punkte etwa die gleiche Auffassung, wie Immermann (47), Quincke (80), Lichtheim (56), Fr. Müller (66) und die übrigen Autoren, welche den Satz geltend machen, dass die besagte Krankheit keine ätiologische Einheit ist, sondern nur ein symptomatisches Ensemble, das durch verschiedenartige Ursachen bedingt sein kann. Ich rechne demgemäß zu der perniciösen Anämie nicht nur die sogenannten idiopathischen oder primären oder besser kryptogenetischen Fälle, wo das Leiden sich ohne jede nachweisbare Ursache oder scheinbar spontan entwickelt, sondern auch diejenigen, in welchen ein annehmbares ätiologisches Moment für die Anämie herauszufinden ist. Als solche Ursachen hat man bekanntlich folgende Faktoren aufstellen wollen:

1. Darmparasiten,
2. Gastrointestinale Störungen anderer Art,
3. Schwangerschaft und Puerperium,
4. Wiederholte Blutungen,
5. Infektiöse Processe (Syphilis, Malaria, Typhus) sowie
6. Intoxikationen (Kohlenstoffoxyd).

Wenn nun einige Forscher (Eichhorst, Grawitz u. A.) diejenigen Fälle schwerer Anämie, wo ein »objektiv nachweisbarer, primärer Krankheitsherd« sich findet, aus der Gruppe der perniciösen Anämien ausschalten wollen, so fragt es sich, was zu einem derartigen Verfahren berechtigen kann.

Nach Grawitz (36) sollte man dadurch vermeiden, dass »die verschiedenartigsten Krankheitszustände zusammengeworfen werden, welche ihrem ganzen Wesen nach untereinander in stärkstem Maße differiren«.

Aber wer bürgt dafür, dass alle Fälle, die wir jetzt als idiopathische bezeichnen, die nämliche Ursache haben? Ich glaube desshalb mit Lichtheim (56), dass ein solches Zusammenwerfen nicht nur gestattet, sondern sogar nothwendig ist, so lange wir über die Ätiologie der perniciösen Anämie nicht besser informirt sind, als jetzt der Fall ist.

Wir müssen uns in dieser Beziehung daran erinnern, dass in mehreren jener Fälle, wo wir ein ätiologisches Moment konstatiren können, es sich noch nicht entscheiden lässt, ob das fragliche Moment an sich hinreichend ist, die Anämie herbeizuführen, oder ob es nicht vielmehr lediglich als eine Hilfsursache in Immermann's Sinne anzusehen ist, während die letzte Ursache sich unserer Kenntniss noch entzieht. Ja, es muss sogar in Erwägung gezogen werden, ob in Fällen, wo ein primärer Krankheitsherd sich findet, derselbe überhaupt in irgend einem Kausalnexus mit der Anämie steht, oder ob er nur einen nebensächlichen Befund darstellt [vgl. Quincke (81, p. 579) und Runeberg (85, p. 505)]. So ist z. B. sehr wohl denkbar, dass bei einem an Magenkrebs leidenden Individuum sich eine perniciöse Anämie auch unabhängig von dem Cancer zu entwickeln vermag, und andererseits steht nichts der Annahme im Wege, dass eine Person mit perniciöser Anämie einen Magenkrebs acquiriren kann.

Uebrigens kommt auch auf anderen Gebieten der Pathologie ein ähnliches Zusammenwerfen vor. Ich möchte nur auf die entzündlichen Affektionen in den serösen Häuten hinweisen. Solche können nun durch verschiedene Ursachen entstehen. Einige dieser Ursachen sind uns bekannt, andere nicht, aber sowohl die kryptogenetischen Fälle, wie die mit bekannter Provenienz fassen wir einstweilen unter der gemeinsamen Benennung Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis etc. zusammen.

Der ätiologische Eintheilungsgrund ist zwar der ideale, allein aus

natürlichen Ursachen bloß in wenigen Fällen durchführbar und desshalb vorläufig durch einen klinisch-anatomischen zu ersetzen.

In diesem Zusammenhange muss ich außerdem gegen die Ansicht Front machen, das sbei der Begriffsbestimmung der perniciösen Anämie auch prognostische Gesichtspunkte mit in Rechnung zu ziehen sind. Ich kann nämlich nicht der von Eichhorst (23) und Strümpell (98) verfochtenen Anschauung zustimmen, dass hauptsächlich nur die unaufhaltsam zum Tode führenden Fälle wirkliche perniciöse Anämien seien. Und ebenso wenig kann ich Grawitz (36) beipflichten, wenn er das eigentliche Charakteristicum dieser Krankheit darin erblickt, dass die Anämie nicht ohne Weiteres verschwindet, seitdem das anämisirende Moment beseitigt worden ist. Diese Ansichten sind meines Erachtens zu einseitig und lassen sich schwerlich in Praxi aufrecht erhalten.

Man denke sich nur einen dieser Fälle schwerer Anämie mit diskontinuirlichem Verlaufe, wo der Patient ein oder mehrere Male gebessert, beziehentlich anscheinend ganz gesund wird, um schließlich doch einmal seinem Leiden zu erliegen. Es ist zweifellos, dass wir es hier von Anfang an mit derselben Krankheit zu thun haben, und trotzdem muss ich, wenn Eichhorst's und Strümpell's Auffassung zu Recht bestände, bei den früheren Anfällen des Leidens eine einfache Anämie und erst bei dem letzten tödlichen Anfall eine perniciöse Anämie diagnosticiren. Oder wir stehen vor einem Falle von Bothriocephalus-Anämie. Nach Grawitz sollte es sich hierbei um eine einfache sekundäre Anämie handeln, »wenn die pathologische Blutmischung nach Abtreibung des Wurmes ohne Weiteres zur Norm zurückkehrt«, dagegen um eine »wahre progressive perniciöse Anämie«, falls die Anämie trotz der Abtreibung noch lange Zeit bestehen bleibt oder zum Tode führt. In beiden Fällen wird die Anämie auf dieselbe Ursache (den Bandwurm) zurückgeführt, in beiden Fällen bietet die Anämie durchaus dasselbe klinische Bild, und dessen ungeachtet diagnosticirt Grawitz in jenem Falle eine einfache, in diesem hingegen eine perniciöse Anämie.

Ich glaube, man wird zugeben müssen, dass ein derartiges Vorgehen nicht haltbar ist, und ich hoffe, dass die angeführten Beispiele deutlich zeigen werden, wie wenig begründet die Berücksichtigung prognostischer Faktoren bei der Klassificirung der Krankheiten ist.

Wenn ich jetzt meinen Standpunkt in der vorliegenden Frage in wenigen Worten präcisire, so muss ich mich dahin aussprechen, dass zu der perniciösen Anämie diejenigen Fälle schwerer Anämie zu zählen sind, die dem bekannten, von Biermer angegebenen und in Bezug auf den Blutbefund namentlich von Ehrlich ausgebauten Krankheitsbilde entsprechen, gleichviel, ob diese Fälle sich auf sonst gesunde Individuen oder auf Personen, die von einem anderen Leiden befallen sind, beziehen, und gleichviel, ob die Anämie einen letalen Verlauf nimmt oder nicht.

Ich betone schon hier, dass ich dem Resultate der Blutuntersuchung allein für sich keine entscheidende, diagnostische Bedeutung zumessen will.

Ueberhaupt gehen wohl bei der perniciösen Anämie die allgemein klinischen und die hämatologischen Befunde Hand in Hand, allein in seltenen Ausnahmefällen kann es doch vorkommen, dass die von Ehrlich aufgestellten Postulate nicht erfüllt sind, obgleich die sonstigen Symptome die Krankheit zu einer perniciösen Anämie stempeln. Einen sehr typischen derartigen Fall hatte ich Gelegenheit zu beobachten, während ich Assistent an der hiesigen medicinischen Universitätsklinik war. Mit freundlicher Genehmigung meines hochverehrten ehemaligen Chefs, des Herrn Prof. Dr. J. W. Runeberg, theile ich diesen Fall hier in aller Kürze mit:

Derselbe betrifft einen 22jährigen Schneiderlehrling, der ohne bekannte Ursache seit einigen Monaten immer kraftloser und blässer geworden war.

Bei seiner Aufnahme in die Klinik, den 31. Oktober 1892, zeigte Pat., der ein ziemlich zart gebauter Mann war, das gewöhnliche Bild einer perniciösen Anämie. Er war nicht merkbar abgemagert. Die Haut erschien hochgradig blass mit einem Stich ins Gelbliche, und die sichtbaren Schleimhäute waren gleichfalls sehr blass, doch nicht völlig dekolorirt. Ueber dem Herzen ließ sich ein ziemlich lautes, systolisches Geräusch hören, aber von Seiten der Lungen, des Magens und des Harns war nichts Bemerkenswerthes zu verzeichnen. In den Fäces keine Wurmeier.

Die Blutuntersuchung ergab:

1. Nov.	Blutkörperzahl	= 1,828,000	Hgl-Gehalt	= 36	Farbeindex	= 1,19
26. »	»	= 1,166,000	»	= 21	»	= 1,00
15. Jan.	»	= 603,000	»	= 14	»	= 1,32

Bei Untersuchung in nativen Präparaten erwiesen sich die rothen Blutkörperchen sowohl in Bezug auf Form wie Größe fast durchaus normal (namentlich keine Makrocyten) und lagerten sich in kurzen Geldrollen. Die Zahl der weißen Zellen nicht vermehrt. In gefärbten Trockenpräparaten waren trotz wiederholter Untersuchungen keine kernhaltigen Erythrocyten aufzufinden.

Während der ganzen Beobachtungszeit verblieb der Blutbefund beinahe unverändert. Der einzige Unterschied bestand darin, dass einige Zeit vor dem Tode die Gestalt der Erythrocyten ein wenig verändert erschien.

Pat. wurde mit Stillliegen, kräftiger Diät, Eisen und Arsenik behandelt, aber ohne Erfolg. Der Kräftezustand verschlimmerte sich kontinuirlich; es stellte sich schweres Erbrechen ein; die Herzdämpfung nahm an Umfang zu, während das Geräusch immer lauter wurde, und schließlich erfolgte am 20. Januar 1893 der Tod unter Symptomen allgemeiner Erschöpfung.

Dem Sektionsprotokolle entnehme ich folgende Data. In der Haut des Femurs, in der Retina des linken Auges, sowie unter dem Epicardium punktförmige Blutungen. In der Spitze der beiden Lungen ganz vereinzelte, gelbweiße, miliare Gebilde, von derbem, fibrösem Gewebe umgeben. Herz erheblich dilatirt, namentlich in den Papillarmuskeln mit gelblichen Flecken und Streifen durchsetzt. Endocardium, Klappen und Ostien ganz intakt. Milz nicht vergrößert. Leber klein. Gallenblase mit dicker, dunkel gefärbter Galle erfüllt. Knochenmark im Sternum blass, dasjenige in der Diaphyse des rechten Humerus gelblich (Femur konnte leider nicht untersucht werden). Uebrigens ausgesprochene Blässe aller Organe.

Von einer einfachen sekundären Anämie kann hier keine Rede sein. Zwar fanden sich in den beiden Lungenspitzen Zeichen einer ganz leichten Tuberkulose, dass sie aber die Ursache der vorliegenden Krankheit gewesen wäre, ist ja ganz undenkbar. Bemerkenswerth ist indessen, dass die Anämie, obgleich sie dem Biermer'schen Krankheitsbilde vollauf entsprach, keine der von Ehrlich geforderten morphologischen Veränderungen des Blutes zeigte: keine Megalocyten, keine kernhaltigen Erythrocyten und vor Allem keine Megaloblasten. Auch das muss beachtet werden, dass das Knochenmark des Sternums, welches bei der perniciösen Anämie in der Regel lebhaft geröthet ist und häufig sogar ein pulpöses Aussehen darbietet, blass war.

Ähnliche Fälle, wie der jetzt geschilderte, sind, obwohl äußerst selten, auch von anderen Forschern beobachtet worden. Ehrlich (20) selbst hat zwei solche gesehen und aus dem Blutbefunde schon in vivo die Aplasie des Knochenmarkes diagnosticirt. In der allerjüngsten Zeit hat auch Engel (26) einen derartigen Fall beschrieben.

Mit Lazarus (54a p. 158) die in Frage stehenden Fälle »der einfachen chronischen Anämie zuzuweisen, weil sie durch ihren Blutbefund dieser am nächsten stehen«, finde ich unstatthaft, so lange nicht nachgewiesen ist, dass das krankmachende Agens ganz anderer Natur ist als bei den megaloblastischen Anämien.

M. E. erscheint es am natürlichsten anzunehmen, dass wir es hier mit wirklichen perniciösen Anämien zu thun haben, und dass der abweichende Blutbefund auf individuellen Eigenthümlichkeiten des blutbereitenden Apparates beruhe. Ich komme aber weiter unten auf diesen Punkt zurück und gehe nun zu meiner eigentlichen Aufgabe über.

2.

Während man sich früher eine sehr vage oder gar keine Vorstellung von der Grundursache der perniciösen Anämie machte, ist man in den letzten Zeiten mehr und mehr zu der Ansicht gelangt, dass es sich hierbei um eigenthümliche Substanzen toxischer Natur handelt.

Wie bekannt, gebührt Silbermann (93) das Verdienst, die experimentelle Grundlage dieser Anschauung geschaffen zu haben. Im Jahre 1886 zeigte er, dass man bei Thieren durch kleine, wiederholte Gaben verschiedener blutkörperchenauflösender Mittel eine Hämoglobinämie und im Anschlusse daran eine schwere Anämie erzeugen kann. Da dieselbe eine auffallende Ähnlichkeit mit der bei Menschen vorkommenden perniciösen Anämie bot, stellte er die Annahme auf, dass auch die letzterwähnte Erkrankung ihrem Wesen nach eine Hämoglobinämie sei und somit durch gesteigerten Blutkörperchenzerfall zu Stande komme. Er legte dabei besonderes Gewicht auf die Fermentwirkung des frei gewordenen Hämoglobins und machte diese auch für das Fieber, die Blutungen in

den Organen so wie noch andere bei der perniciösen Anämie auftretende Symptome verantwortlich.

In ihren Hauptzügen sind die Ergebnisse der Silbermann'schen Untersuchungen von Stadelmann (95), Bignami und Dionisi (8), Battistini und Rovere (4), v. Voss (101), Tallqvist (99) u. A. bestätigt worden, indem es auch ihnen gelang, durch Einverleibung von Blutgiften schwere Anämien bei Thieren hervorzurufen. Dagegen hat Silbermann's Ansicht über die hervorragende Bedeutung der Hämoglobinämie für das Zustandekommen der Anämie keinen allgemeineren Anklang gewonnen und muss wohl jetzt als widerlegt angesehen werden, seitdem man nachgewiesen hat, dass sich bei Thieren schwere Blutgiftanämien erzielen lassen, auch ohne dass dabei eine Hämoglobinämie zu erkennen ist [Stadelmann (95. p. 235), Tallqvist (99. p. 100)].

Unabhängig von den Silbermann'schen Erfahrungen sprach W. Hunter (44) im Jahre 1888 die Ansicht aus, dass die perniciöse Anämie von einem erhöhten Blutkörperchenzerfall bedingt sei, welcher durch Resorption irgend eines Giftstoffes vom Darme aus herbeigeführt werde. Eine Bestätigung dieser Annahme fand er theils in Thierversuchen, bei welchen er durch Verabreichung kleiner Mengen Toluylendiamin schwere anämische Zustände gezeitigt hatte, theils in gewissen klinischen Beobachtungen, unter denen namentlich die reichliche Eisenablagerung in der Leber, die bei der perniciösen Anämie einen überaus häufigen Befund bildet, hervorgehoben werden muss. Es ist nämlich diese Eisenüberladung oder sog. Siderose, die übrigens bereits früher von Quincke (80 u. 81) wahrgenommen worden war, nach der einstimmigen Angabe aller Forscher dadurch zu erklären, dass die Residuen der in erhöhtem Maße zerstörten Erythrocyten sich in der Leber so wie auch in anderen Organen ablagern.

Während der letzten Jahre hat nun die Gifthypothese eine immer größere Verbreitung gewonnen, und ich dürfte nicht allzusehr fehlgreifen, wenn ich behaupte, dass sie zur Zeit von den meisten Autoren, die sich mit dem Studium der perniciösen Anämie beschäftigt haben, mehr oder weniger bestimmt umfasst wird.

3.

Giebt es nun wirklich bestimmte Anhaltspunkte dafür, dass sich sämmtliche Fälle schwerer Anämie, die wir auf Grund der oben angeführten Postulate als perniciöse Anämien rubriciren könnten, sich im Sinne der eben erwähnten Gifthypothese interpretiren lassen?

Was die sogen. primären oder kryptogenetischen Fälle anlangt, so ist wohl diese Frage bejahend zu beantworten. Schon die fast regelmäßig bei ihnen konstatirte Eisenüberladung mehrerer Organe deutet ja darauf hin, dass hier ein Giftstoff im Körper thätig ist.

Allein die sekundären Formen? Bei diesen liegt die Sache lange nicht so einfach und zwar zum Theil, weil unsere Kenntnisse über das Verhalten der Siderose hier viel lückenhafter sind. Zur Erledigung der Frage ist desshalb eine eingehendere Prüfung der betreffenden Anämieformen erforderlich.

Wir machen den Anfang mit den parasitären Anämien, unter denen vor allen Dingen die Anchylostoma- und Bothriocephalus-Anämien in Betracht kommen.

Wie bekannt, wurde die Anchylostoma-Anämie ursprünglich als eine posthämorrhagische Anämie aufgefasst. Diese Anschauung musste aber einer anderen Ansicht Platz machen, als Lussana (60) und später auch Ervant Arslan (28) durch ihre Untersuchungen nachgewiesen haben wollten, dass der Harn an Anchylostoma-Anämie leidender Individuen Giftstoffe enthält, die, Thieren einverleibt, bei denselben eine schwere Anämie hervorrufen. Auf Grund jener Beobachtung begann man jetzt ziemlich allgemein die Ansicht zu verfechten, dass die Blutveränderungen bei dem in Rede stehenden Leiden auf einen von den Parasiten abgesonderten Giftstoff zurückzuführen seien. Diese Folgerung war jedoch verfrüht. Denn die von Lussana und Ervant Arslan gemachten Erfahrungen über die Toxicität des Harns bei Anchylostoma-Kranken sind in jüngster Zeit von Ferrante Aporti (32) widerlegt worden. Obgleich er die von Lussana angegebene Versuchsanordnung genau befolgte, konnte er die von ihm erzielten Ergebnisse nicht bestätigen. Es zeigte sich nämlich der Urin »gleichmäßig toxisch und anämieerzeugend mochte er vor, während oder nach der Wurmkur entnommen sein«.

Außerdem lassen sich aber gegen die Annahme einer Giftwirkung auch andere Einwände erheben.

Zuerst ist zu bemerken, dass der Eisengehalt der Organe ein Verhalten zeigt, das den wahren Giftanämien ganz fremd ist. Stockman (96), der in diesem Punkt recht umfassende, vergleichende Untersuchungen vorgenommen hat, ist zu einigen sehr interessanten Resultaten, die ich mir erlaube hier mitzutheilen, gekommen. Er fand den Eisengehalt in 100 g Trockensubstanz der Leber:

in 4	Fällen, wo keine besondere Anämie vorhanden war,	0,070 — 0,090
» 2	» von perniciöser Anämie	0,140 u. 0,230
» 2	» » Bothriocephalus-Anämie	0,166 u. 0,262
» 4	» » Anchylostoma-Anämie.	0,020, 0,021 0,030 u. 0,050.

Es bestand also bei der perniciösen resp. der Bothriocephalus-Anämie eine wahrhafte Eisenüberladung der Leber, während bei der Anchylostoma-Anämie die Eisendepôts beträchtlich geringer als in der Norm waren oder ein durchaus ähnliches Verhalten, wie bei Blutungs-Anämien darboten.

Ichthyol

Die Ichthyol-Präparate werden von Klinikern und vielen Aerzten aufs wärmste empfohlen und stehen in Universitäts- sowie städt. Krankenhäusern in ständigem Gebrauch.

wird mit Erfolg angewandt:

bei **Frauenleiden** und **Chlorose**, bei **Gonorrhoe**, bei **Krankheiten** der **Haut**, der **Verdauungs-** und **Cirkulationsorgane**, bei **Lungentuberkulose**, bei **Hals-, Nasen-** und **Augenleiden**, sowie bei **entzündlichen** und **rheumatischen Affektionen** aller Art, theils infolge seiner durch **experimentelle** und **klinische** Beobachtungen erwiesenen **reducirenden, sedativen** und **antiparasitären** Eigenschaften, anderntheils durch seine die **Resorption befördernden** und den **Stoffwechsel steigernden** Wirkungen.

Wissenschaftliche Abhandlungen nebst Receptformeln versenden gratis und franco die alleinigen Fabrikanten:

Ichthyol-Gesellschaft, Cordes Hermanni & Co.,

HAMBURG.

Verlag von BREITKOPF & HÄRTEL in LEIPZIG.

Soeben erschien:

Dr. W. Stoeckel, Ureterfisteln und Ureterverletzungen.

IV, 150 S. 8°. Geheftet Mk. 2.50.

Die vorliegende Schrift behandelt ein Kapitel der modernsten chirurgischen Gynäkologie und ist besonders deshalb von Wichtigkeit und aktuellem Interesse, weil eine zusammenfassende Darstellung des Gegenstandes noch nicht existirt. Das vollkommene Litteraturverzeichnis am Ende der Schrift wird den Fachgelehrten sehr willkommen sein.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Sämmtliche

Farbstoffe, Tinctionen, Reagentien

für

Mikroskopie und Bakteriologie

gewissenhaft nach Angabe der Autoren.

Dr. G. Grübler & Co., Leipzig.

Centralstelle für mikroskopisch-chemischen Bedarf.

Preislisten gratis und franco.

F. B.

Sammlung
Klinischer Vorträge

BOSTON MEDICAL LIBRARY FEB 7 1901

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge

herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Nr. 287.

(Siebzehntes Heft der zehnten Serie.)

Die perniciöse Anämie im Lichte der modernen Gifthypothese

von

Ossian Schauman.

Subskriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Heftes 75 Pf.

Ausgegeben December 1900.

Leipzig

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel

1900.

Das Recht der Übersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

dener krankhafter Symptome zu veranlassen vermögen, so z. B. die Emesis, die Nephritis, die Eklampsie etc. [vergl. Ahlfeld (1)]. Unter solchen Umständen lässt sich wohl denken, dass zuweilen auch schwere anämische Zustände aus gleicher Ursache zur Entwicklung gelangen können. Aber es muss indessen auch die Möglichkeit in Erwägung gezogen werden, dass die Schwangerschaft nicht die letzte oder eigentliche Ursache der Anämie ausmacht, sondern nur eine Hilfsursache im Sinne Immermann's bildet.

Wenden wir uns sodann zu den durch Blutungen hervorgerufenen perniciösen Anämien, so müssen wir sogleich zugeben, dass es nicht unerhebliche Schwierigkeiten bietet, die Entstehung dieser Form der perniciösen Anämie mit der Gifthypothese in Einklang zu bringen. Um die vorliegende Frage überhaupt diskutiren zu können, müssen wir uns zuvörderst einige der Veränderungen klarlegen, die ein Blutverlust im Haushalte des Organismus herbeiführt.

Bekanntlich werden unter gewöhnlichen Verhältnissen rothe Blutkörperchen andauernd zerstört und neugebildet, und, da die Erythrocytenzahl bei einem und demselben Individuum eine annähernd konstante ist, müssen die Zerstörung und Neubildung mit einander gleichen Schritt halten. Was die eigentliche Ursache dieses bemerkenswerthen Verhaltens ist, wissen wir nicht, aber vielleicht liegt sie darin, dass bei der Arbeitsleistung, beziehentlich Zerstörung der Blutzellen eigenthümliche Stoffe producirt werden, die als ein Reiz für die hämatopoetischen Organe dienen. Je größer die von den Blutkörperchen ausgeführte Arbeit und je größer in Folge dessen die Zahl der ausgenützten und zerstörten Zellen ist, um so größer wird die Menge jener auf das Knochenmark wirkenden Stoffe und somit auch die Anzahl der neugebildeten Erythrocyten.

Verliert nun der Mensch einen Theil seines Blutes, so wird die nächste Folge davon sein, dass die übrig gebliebenen Blutzellen dieselbe Aufgabe, welche unter normalen Umständen der unreducirten Blutkörperchenmenge obliegt, übernehmen müssen. Es erwächst hieraus jenen rückständigen Blutkörperchen eine viel intensivere Arbeit, als ihnen normaliter zukommt. Und man kann sich vorstellen, dass die erwähnten Substanzen, welche bei der Arbeitsleistung der Erythrocyten entstehen, jetzt in größerem Maße, als in der Norm, gebildet werden, oder lieber, dass andere Stoffe, die noch intensivere Knochenmarksreize darstellen, dabei zu Tage treten.

Auf jeden Fall wird es in dieser Weise verständlich, dass nach einem Blutverluste das Knochenmark sich intensiver röthet und im Zusammenhange damit eine lebhaftere Blutkörperchenbildung anfängt, die im Stande ist, binnen verhältnismäßig kurzer Zeit Gleichgewicht in das Blutkörperchenbudget zu bringen.

Ganz anders können sich die Verhältnisse gestalten, wenn eine Person von wiederholten Blutverlusten (und um solche handelt es sich ja gewöhnlich bei dem Zustandekommen der vorliegenden Anämieform) heimgesucht wird. Es ist dann möglich, dass die oben supponirten Reize sich im Körper in dermaßen großer Menge anhäufen, dass sie jetzt anfangen, einen deletären Einfluss auf die rothen Blutkörperchen auszuüben. Ohne eine gewisse Analogie wäre ein solches Verhalten nicht, denn es giebt Zeichen, die darauf hindeuten, dass auch einige der gewöhnlichen Blutgifte eine in derselben Art entgegengesetzte Einwirkung auf die Erythrocytenzahl haben, je nachdem sie in kleinen oder großen Dosen verabfolgt werden [Battistini und Rovere (4), Marti (62), Bettmann (5), Lazarus (54 p. 181) und vergl. außerdem p. 16 in dieser Arbeit].

Ich will mich auf die weitere Auseinandersetzung dieser Sache nicht einlassen, zumal es mir an eigener hinreichender Erfahrung über die in Frage stehende Anämieform mangelt, und ich nicht einmal sagen kann, ob sie die gewöhnlichen Kriterien einer perniciösen Anämie erfüllt. Immerhin dürfte es aus dem Gesagten hervorgehen, dass ebenfalls bei der Entwicklung dieser Anämieform die Möglichkeit irgend einer Giftwirkung nicht völlig undenkbar ist, und zwar auch dann, wenn man von dem etwaigen Vorhandensein eines »unbekannten Zwischengliedes« absieht.

Nebenbei sei bemerkt, dass durch die obige Hypothese auch über die viel umstrittene Frage nach der Ursache der im Höhenklima, sowie bei einigen Kreislaufstörungen beobachteten **Blutkörperchenvermehrung** einiges Licht verbreitet wird. Es ergiebt sich dies, wenn man bedenkt, dass Höhenklima (resp. Luftverdünnung) und Kreislaufstörungen gewissermaßen ähnliche abnorme Verhältnisse, wie Blutverluste, im Organismus zu Wege bringen. Ist ja doch die Hauptaufgabe der rothen Blutkörperchen, die Verbrennungsprocesse zu besorgen, und, damit diese ohne Störung vor sich gehen sollen, scheint es erforderlich, dass der Sauerstoffgehalt des Blutes keiner Reduktion unterliegt. Die Bedingungen für die Erfüllung des letzterwähnten Postulates sind aber: nicht nur, dass die Blutkörperchenzahl ungeschmälert bleibt, sondern auch dass die eingeathmete Luft normalen Sauerstoffgehalt besitzt und in hinreichender Menge mit dem Blute der Lungenalveolen in Berührung tritt.

Auch wenn die Erythrocytenzahl der Norm entspricht, aber die eine oder andere der übrigen Bedingungen nicht erfüllt ist, müssen die Blutkörperchen, um ihrer Aufgabe gerecht werden zu können, mehr Arbeit als normaliter leisten. Es entsteht eine Art von Überanstrengung, und diese führt zur Bildung von chemischen Verbindungen, welche das Knochenmark zu erhöhter Thätigkeit anregen und dadurch eine wahre Polycythämie, oder, wenn man so will, eine Bluthypertrophie zu Tage fördern. Mutatis mutandis wiederholt sich also hier dieselbe Procedur, die stattfindet, wenn einem Muskel, z. B. dem Herzen, während längerer Zeit eine größere Arbeitsleistung, als unter gewöhnlichen Umständen, auferlegt wird. Das fragliche Organ nimmt an Umfang zu, oder es bildet sich eine wirkliche Hypertrophie aus.

Gegen diese Ausführung, deren Hauptinhalt bereits in der von Rosenqvist und mir (90 p. 346) unlängst veröffentlichten Arbeit über »die Natur der Blutveränderungen im Höhenklima« wiedergegeben ist, hat Zuntz (105) den Einwurf gemacht, dass es »nicht verständlich ist, wie man auf einen chemischen Dissociationsprocess, der sich am

krystallisirten Hämoglobin genau ebenso wie an den Blutkörperchen abspielt, den vitalistischen Begriff der »Anstrengung« anwenden kann«.

Nach meinem Ermessen ist diese Anmerkung jedoch bereits aus dem Grunde unbefugt, weil das Hämoglobin als ein integrirender Theil des lebenden Zellprotoplasmas angesehen werden muss. Schon Hoppe-Seyler (43) spricht sich in diesem Punkte folgendermaßen aus: »Es ist .... deutlich, dass der Farbstoff in den Blutkörperchen nicht in einfacher Lösung, sondern wohl in engerer chemischer Verbindung steht, ... Bestände eine solche Verbindung nicht, so wäre es unverständlich, dass Blutkörperchen mit neutralen Salzlösungen gewaschen werden können, ohne Farbstoff einzubüßen, während der freie Farbstoff in diesen Salzlösungen doch stets löslich ist.«

Außerdem ist es meines Wissens nicht dargethan worden, dass das lebende Blut dem Sauerstoff gegenüber sich in ganz derselben Weise verhält, wie eine einfache Hämoglobinlösung. Im Gegentheil ist ja von Loewy (59) hervorgehoben worden, dass die Bindungsverhältnisse des Sauerstoffs an den Blutfarbstoff in den von ihm mit nicht defibrinirtem Blute gemachten Versuchen wesentlich andere waren, als in Hüfner's mit Hämoglobin, und zwar so, dass die Dissociation des Oxyhämoglobins mit sinkendem Sauerstoffdruck weit umfänglicher war als bei Hüfner.

Nun ist es allerdings wahr, dass man experimentell nachgewiesen hat, dass das Blut noch bei einer Herabsetzung des Luftdruckes bis etwa 400 mm Hg sich mit Sauerstoff vollständig zu sättigen vermag. Und trotzdem tritt eine Blutkörperchenvermehrung in die Erscheinung auch an Orten, wo der Barometerdruck nur unbedeutend unter der Norm steht. Man sollte meinen, dass bei diesem Verhalten das Zustandekommen einer Polycythämie unmotivirt und unerklärlich wäre. Jedoch ist dem aber nicht so. Denn wir müssen uns daran erinnern, dass »unter außergewöhnlichen Umständen fast jedes Organ des Körpers mehr leisten kann, als seine normale Leistung beträgt; es besitzt, wie man sich ausdrückt, noch eine über seine gewöhnliche Arbeit hinausgehende Reservekraft, die nun noch ausgenutzt wird. So kommt es, dass schon 24 Stunden nach einer Nierenexstirpation täglich die gleiche Harnmenge mit demselben Gehalt an festen Substanzen ausgeschieden wird wie vorher« [O. Hertwig (41)].

Damit aber diese Reservekraft nicht auf die Länge in Anspruch genommen zu werden brauche, entwickelt sich bald eine Hypertrophie der anderen Niere, und »das korrelative Nierenwachsthum wird so lange andauern, bis wieder ein Ausgleich eingetreten ist« [O. Hertwig (41)].

In ganz analoger Weise verhält sich nach meiner Ansicht auch das Blut, und wir haben es demnach in der Blutkörperchenvermehrung, die in Höhenklima und verdünnter Luft vorkommt, mit einer wahren Ausgleichs- oder Anpassungserscheinung zu thun, und zwar mit einer der allerinteressantesten, die überhaupt bisher bekannt geworden sind.

Besonders plausibel erscheint die obige Erklärung, wenn man mit Bohr (12) die Kohlensäureabgabe und die Sauerstoffaufnahme des Blutes nicht auf einen einfachen Diffusionsprocess, sondern auf eine aktive Thätigkeit von Seiten der Lungen zurückführt.

Nach dieser Abschweifung, die mein specielles Interesse an dem Höhenklimaprobleme entschuldigen mag, gehe ich wieder zu dem eigentlichen Gegenstande meiner Darstellung über.

Es bleibt mir dann übrig, der im Anschluss an Infektionskrankheiten und Intoxikationen entstandenen Anämien zu gedenken. Ohne weitere Kommentarien ist es klar, welche Bedeutung der Gifthypothese bei diesen Anämieformen zukommt.

Blicken wir nun auf das Angeführte zurück, so ergiebt sich, dass es zweifelhaft ist, ob alle die oben abgehandelten Anämieformen »mit bekannter Ätiologie« als perniciöse Anämien zu rubriciren sind, und ganz besonders gilt dies von der Anchylostoma-Anämie.

Unter jenen, welche den Namen perniciöse Anämie wirklich verdienen, hat die Bothriocephalus-Anämie unleugbar die durchsichtigste Ätiologie. Bezüglich der übrigen hierher gehörenden Anämien bleibt es, bis auf einige seltene Ausnahmefälle, dagegen fraglich, ob die betreffenden Ursachsmomente als der thatsächliche Grund der Krankheit anzusehen sind, oder ob sie nicht vielmehr lediglich als auslösende oder Hilfsmomente im Sinne Immermann's erachtet werden müssen.

Nehmen wir indessen an, dass die in Rede stehenden ätiologischen Faktoren die faktischen Krankheitserreger sind, so erscheint es sogar dann nicht ganz unmöglich, dass wenigstens die meisten der obigen Anämieformen eine ziemlich ungezwungene Erklärung durch die Gifthypothese erhalten können.

Wie soll man sich aber an der Hand der betreffenden Hypothese die Entwicklung und den Verlauf der perniciösen Anämie des Näheren vorstellen?

4.

Die klinische Erfahrung lehrt uns, dass der Beginn der Erkrankung im Allgemeinen ein schleichender ist; nur verhältnismäßig selten sehen wir, dass sie mehr oder weniger plötzlich einsetzt. Ob und wie lange das Gift im Organismus thätig gewesen ist, bevor es sein Vorhandensein daselbst durch irgend welche deutlich wahrnehmbare Zeichen kundgiebt, können wir nicht sagen. Indessen sind uns einige Thatsachen bekannt, die zu der Vermuthung berechtigen, dass der Giftstoff manchmal eine ziemliche Zeit im Körper gekreist haben kann, ehe wir mit Sicherheit irgend welche krankhaften Symptome konstatiren können.

Ich berufe mich hierbei auf die uns zu Gebote stehenden Resultate der experimentellen Forschung. Sehen wir die diesbezüglichen Angaben von Bignami und Dionisi (8), v. Voss (101) und namentlich von Tallqvist (99) näher an, so finden wir, dass ein Thier, welches unter der Einwirkung eines Blutgiftes steht, gegen die ersten Gaben des Mittels mit einer deutlichen Reduktion der Blutkörperchenzahl und des Farbstoffgehaltes reagirt, während die folgenden eben so großen oder noch größeren Dosen desselben Giftstoffes von keiner weiteren Verminderung, sondern häufig sogar von einer Erhöhung der Blutkörperchen- und Hämoglobinmenge begleitet werden. Erst seitdem die Gaben noch weiter gesteigert worden, tritt wieder eine deutliche Erniedrigung der Erythrocytenzahl und somit eine Anämie zu Tage.

Ähnliche Resultate ergaben auch die von Tallqvist und mir (91)

gemachten Versuche, durch Einverleibung frisch abgetriebener Bothriocephalen bei Hunden eine Anämie hervorzurufen. Die erste Dosis hatte immer eine sehr prägnante Wirkung, die folgenden dagegen eine viel geringere oder selbst eine Vermehrung der Blutkörperchenzahl zur Folge.

In allen diesen Fällen handelt es sich um Darreichung von Blutgiften in relativ großen Mengen. Werden aber diese Mittel in ganz kleinen Gaben verabreicht, so wird gar keine Verminderung, sondern von Anfang an eine Vermehrung der Erythrocytenzahl zu Wege gebracht (s. S. 16). Diese Thatsachen lassen uns nun verstehen, dass ein Individuum wenigstens während einer gewissen Zeit der Einwirkung eines Blutgiftes unterworfen sein kann, ohne dass irgend welche anämischen Symptome die nothwendige Folge davon zu sein brauchen, und zwar, obgleich das Blut gegen das fragliche Agens keineswegs refraktär ist. Kann dies als festgestellt angesehen werden, dann scheint mir auch möglich, dass bei der perniciösen Anämie die Inkubationsdauer — sofern dieser Ausdruck erlaubt ist — häufig eine recht beträchtliche sein kann, oder dass die Wirkung des Anämiegiftes eine Zeit lang latent verbleiben kann.

Wir wollen uns nun die Frage vorlegen, auf welche Weise das Anämiegift die Reduktion der Blutkörperchenzahl herbeiführt. Es haben sich hierbei drei verschiedene Anschauungen geltend gemacht:

1) dass eine erhöhte Zerstörung rother Blutkörperchen Platz greift [Neumann (68), Quincke (81b), Silbermann (93), W. Hunter (44) u. A.].

2) dass eine mangelhafte oder fehlerhafte Blutkörperchenneubildung herbeigeführt wird [Cohnheim (16), Pepper (78), Hayem (39), H. F. Müller (65) u. A.], und endlich

3) dass diese beiden Störungen zur Erzeugung der Anämie zusammenwirken [Eichhorst (23), Birch-Hirschfeld (9), Ehrlich (21), Byrom-Bramwell (14) u. A.].

Welche von diesen Alternativen hat nun die größte Wahrscheinlichkeit für sich?

So viel ich die einschlägige Litteratur überblicke, neigen die meisten Forscher gegenwärtig der letzterwähnten Ansicht zu. Wäre sie aber zutreffend, so müsste eine perniciöse Anämie in der Regel unaufhaltsam und zwar binnen ziemlich kurzer Zeit zum Tode führen. Anderes ließe sich wohl schwerlich denken, da nicht nur der Verbrauch von Blutkörperchen gesteigert, sondern auch der Ersatz zugleich mangelhaft ist. Indessen sehen wir überaus häufig — wie namentlich Runeberg (85) hervorgehoben hat —, dass sehr bemerkenswerthe Remissionen im Verlaufe der Anämie vorkommen können, und dies gilt nach meiner Erfahrung auch von Fällen, in welchen keine therapeutischen Maßnahmen getroffen worden sind.

Ist es nun mit dieser Thatsache vor den Augen richtig, an der fraglichen Hypothese festzuhalten?

Ich glaube das nicht, und ich thue das um so weniger, als auch die hierher gehörenden Ergebnisse der experimentellen Forschung ganz entschieden gegen die besagte Auffassung sprechen.

Wir möchten nun zunächst an diese Erfahrungen unsere Betrachtungen über die Wirkungsweise der Anämiegifte anknüpfen.

Wenn einem Thiere ein Blutgift, beziehungsweise eben abgetriebene Bothriocephalus-Proglottiden in mäßigen Dosen verabreicht wird, so ist bereits innerhalb 24 Stunden eine deutliche Erniedrigung der Blutkörperchenzahl zu konstatiren. Es wäre gewiss einigermaßen gezwungen anzunehmen, dass diese Reduktion, die häufig eine Million oder noch mehr beträgt, lediglich auf einer mangelhaften Produktion rother Blutkörperchen beruhen sollte. Auch wenn man voraussetzt, dass die Thätigkeit des Knochenmarkes in Folge der Einwirkung des Giftstoffes ganz eingestellt würde, so ließe sich das betreffende Erythrocytendeficit keineswegs erklären, denn nach unserem jetzigen Wissen ist die Leistungsfähigkeit des Knochenmarkes unter gewöhnlichen Bedingungen nicht so groß, dass dasselbe im Stande wäre, eine Million Blutzellen per cbmm in 24 Stunden zu produciren.

Um die erwähnte Verminderung der Blutkörperchenzahl verständlich zu machen, müssen wir desshalb unsere Zuflucht zu der Annahme einer erhöhten Zerstörung nehmen. Und in der That sind das Auftreten der Blutkörperchentrümmer so wie die in erhöhtem Maße in verschiedenen Organen nachgewiesenen Eisenverbindungen vollwichtige Zeichen für eine derartige Procedur.

Aber wenn eine mangelhafte Blutbildung nicht die alleinige Ursache des in Rede stehenden Erythrocytendeficits ist, so könnte sie vielleicht doch als ein mitwirkender Faktor herangezogen werden?

Auch das glaube ich leugnen zu müssen. Denn suchen wir des Näheren zu erforschen, wie das Knochenmark sich unter dem Einflusse des Blutgiftes verhält, so finden wir, dass das genannte Organ fast unmittelbar anfängt, Blutzellen in größerer Anzahl als vorher zu produciren.

Es ist schon oben darauf hingewiesen worden, dass sich nach der ersten Gabe des Blutgiftes eine verhältnismäßig erhebliche Herabsetzung der Erythrocytenzahl wahrnehmen lässt. Wird nun das Mittel in gleich großen Dosen dem Thiere während der folgenden Tage einverleibt, so tritt eine viel geringfügigere oder ganz entgegengesetzte Reaktion seitens des Blutes zu Tage. Die Blutkörperchenzahl sinkt bedeutend langsamer, oder es ist häufig sogar eine Vermehrung derselben zu beobachten, die nicht selten so beträchtlich ist, dass der Anfangswerth binnen kürzester Zeit wieder erreicht wird.

Zwar ist zuzugeben, dass die Ursache dieser Erscheinung zum Theil

darin liegen muss, dass durch die erste Gabe die am wenigsten widerstandskräftigen Zellen zu Grunde gehen, und die übergebliebenen der Einwirkung des Giftes besser zu widerstehen vermögen, und zwar lässt sich auch die Möglichkeit des Eintretens einer gewissen Immunität (vergl. Bignami und Dionisi) nicht verneinen.

Aber gesetzt, dass diese Momente für das Ausbleiben der weiteren Abnahme der Blutkörperchenzahl verantwortlich gemacht werden müssen, so kann das schnelle Wiederanwachsen derselben nur dadurch erklärt werden, dass das Knochenmark zu gesteigerter Thätigkeit angeregt wird (vergl. Tallqvist). Den sichtbaren Ausdruck dieser erhöhten Leistungsfähigkeit haben wir in der intensiveren Röthung des lymphoiden Markes, sowie in der Umwandlung des gelben in rothes, blutkörperchenbildendes Mark.

Was ist aber die nähere Ursache dieser Knochenmarksreaktion? Nach meiner Ansicht wird sie nicht nur durch Vermittlung des erzeugten Hämoglobinmangels, sondern auch in direkter Weise durch die Blutgifte ausgelöst. Es erhellt dies aus folgenden Beobachtungen.

Erstens muss hervorgehoben werden, dass — wie dies Mazzoni (64a) sowie Battistini und Rovere (4) nachgewiesen haben — Pyrodin, in sehr kleinen Gaben verabreicht, keine Verminderung, sondern von vornherein eine Vermehrung der Blutkörperchenzahl herbeiführt.

Zweitens kommen hier einige von Marti (62) vorgelegte Untersuchungsergebnisse in Betracht.

Er konstatirte, dass zu Ader gelassene Ratten, deren Rücken mit Senfspiritus eingepinselt wurde, ihr Blut viel schneller wiedergewannen (meist über die Norm), als nicht gepinselte Thiere.

Außerdem konnte er nachweisen, dass mit Krotonöl (10%) in derselben Weise behandelte Ratten, denen kein Blut zuvor entzogen worden war, nach einigen Tagen eine bedeutend geringere Erythrocytenzahl zeigten, als vor der Behandlung, während »2 normale Ratten, welche mit den krotonisirten in demselben Käfige blieben und von diesen durch gegenseitige Reibung einen Theil des Öls entnahmen«, eine erheblich größere Blutkörperchenmenge, als vorher, aufwiesen.

Dass, wie Marti meint, die hier angewandten Mittel nur als Hautreize gewirkt hätten, lässt sich kaum annehmen, viel näher liegt es meines Erachtens, zu vermuthen, dass sie als wahre Blutgifte wirkten.

Schließlich ist zu erwähnen, dass nach Bettmann (5 p. 492) auch der Arsenik als ein direkter, formativer Knochenmarksreiz angesehen werden muss.

Bevor wir weiter gehen, wollen wir einen Versuch machen, uns nähere Auskunft darüber zu verschaffen, auf welche Weise die oben supponirte Immunität zu Stande kommen kann.

Offenbar sind hierbei zwei Möglichkeiten in Betracht zu ziehen: Einmal dass durch die Einwirkung des Giftes dem Blute Stoffe zugeführt werden, die das fragliche Agens unschädlich machen, und zweitens, dass das Blut durch die Vermittlung des Giftes

gewisser Stoffe beraubt wird, welche für den Ablauf des hämolytischen Processes eine nothwendige Bedingung darstellen.

Welcher dieser beiden Alternativen kommt nun die größere Bedeutung zu?

Mich bedünkt es, als ob die erstere die wahrscheinlichere wäre, und zwar aus folgenden Gründen.

Halten wir uns gegenwärtig, was oben bezüglich der Wirkung der Blutgifte angedeutet wurde. Die erste Gabe bringt eine unverkennbare Reduktion der Blutkörperchenzahl zu Wege, die folgende ebenso große entfaltet eine viel geringere Wirkung und die darauf folgende vielleicht gar keine, während hingegen eine größere Dosis noch eine entschiedene Verminderung der Erythrocytenmenge herbeiführt.

Würde nun im letzten Falle dem Blute irgend eine Substanz fehlen, die für das Zustandekommen einer Blutkörperchen-Auflösung erforderlich ist, dann wäre das eben geschilderte Verhalten gar nicht zu verstehen. Anders aber, wenn durch die früheren Gaben Stoffe antitoxischer Natur geschaffen werden; denn unter solchen Umständen kann der Process sich folgendermaßen abspielen.

Sobald das Gift im Blute Erythrocyten antrifft, die für dessen Einwirkung empfänglich sind, vereinigt es sich mit gewissen, specifischen Bestandtheilen derselben und erzeugt dabei in ihrem Protoplasma Veränderungen, die schließlich in der vollständigen Zerstörung der Zelle resultiren.

Nun lässt sich aber denken, dass die Auflösung der Blutscheibe vollendet wird, bereits ehe sämmtliche giftgierige Affinitäten der Zelle Zeit gehabt, sich mit dem Virus zu sättigen, und das hat selbstverständlich zur Folge, dass die von demselben nicht in Beschlag genommenen Affinitäten ins Blutplasma übergehen. Bei einer folgenden Dosis trifft jetzt das Gift in erster Hand mit diesen im Plasma suspendirten giftgierigen Affinitäten, oder sagen wir Antitoxinen, zusammen, wird von ihnen gebunden und ist demzufolge nicht im Stande, so viele Blutkörperchen, wie das vorige Mal, anzugreifen.

Wird die Giftverabreichung fortgesetzt, so kommt schließlich ein Zeitpunkt, wo eine dermaßen große Antitoxinmenge sich im Plasma vorfindet, dass sie zur Neutralisirung der in Frage stehenden Giftquantität ausreicht. Eine größere Dosis wird dagegen nicht vollständig neutralisirt und vermag desshalb noch eine gewisse Anzahl Blutkörperchen aufzulösen.

Ich behalte mir vor, an anderer Stelle auf diese Hypothese zurückzukommen und sie dann womöglich experimentell zu prüfen.

Dass die unter dem Einflusse des Giftstoffes gebildeten Blutscheiben weniger widerstandskräftig wären, als unter normalen Umständen producirte Erythrocyten, dafür liegen keine Anhaltspunkte vor. Vielmehr zeigen Bettmann's (5 p. 492) Studien über die Arsenvergiftung, dass wenigstens ein Theil der neugebildeten Elemente eine erhöhte Resistenzfähigkeit besitzen, und eine ähnliche Erfahrung haben auch Battistini und Rovere (4) bei ihren Experimenten mit Pyrodin gemacht. Dieselbe Folgerung lässt sich schließlich auch aus Tallqvist's (99 p. 107) Untersuchungen über die Pyrodin- und Pyrogallol-Anämien entnehmen.

Ein Circulus vitiosus im Sinne Eichhorst's besteht demnach hier nicht.

Auf Grund des Gesagten ist es mithin wahrscheinlich, dass die Wirkung des Blutgiftes sich gleichzeitig auf die im Blute

cirkulirenden Erythrocyten und das Knochenmark bezieht. Auf die ersteren wirkt die Noxe zerstörend ein; auf das letztere wirkt sie wie ein plastischer Reiz und regt das besagte Organ dadurch zu einer lebhafteren Thätigkeit an [vergl. Bettmann (5 p. 492)].

Wenn die Darreichung des Giftes kontinuirlich fortgesetzt wird, so entsteht nun ein Wettkampf zwischen diesen beiden Komponenten der Giftwirkung, und der weitere Verlauf der Vergiftung muss selbstverständlich davon abhängen, welcher der genannten Faktoren Übergewicht erlangt.

Mag es sich in einem gegebenen Falle herausstellen, dass der Erythrocytenzerfall größer als die Neuproduktion ist, und mag die Blutkörperchenzahl bereits eine recht niedrige geworden sein, immerhin ist eine Veränderung in günstiger Richtung noch möglich. Es kann die Blutneubildung wieder den Vorsprung gewinnen und die Erythrocytenzahl abermals eine sehr bedeutende Höhe erreichen. So können nun mehrere Perioden von Verschlimmerung und Verbesserung mit einander abwechseln, bis endlich, wenn die Giftdarreichung ununterbrochen fortgeht und die Gaben dabei gesteigert werden, die Anämie eine extreme wird und der Tod unter Symptomen allgemeiner Erschöpfung erfolgt.

In der jetzt geschilderten Art gestaltet sich im Allgemeinen der Verlauf der experimentellen Giftanämien, wenn das betreffende Mittel täglich in mäßigen Gaben verabfolgt wird.

Wir sehen, dass in diesem Punkte eine auffällige Übereinstimmung zwischen den erwähnten Anämien und den perniciösen Anämien herrscht. Denn ganz wie bei den letzteren kommen auch im Laufe der ersteren Verschlimmerungen und Verbesserungen des Zustandes vor.

Rührt nun diese Eigenthümlichkeit des Verlaufes bei den künstlich erzeugten Anämien davon her, dass die Wirkung des Giftstoffes in zwei entgegengesetzte Komponenten zerfällt, dann ist es kaum zu leugnen, dass auch bei den perniciösen Anämien ein ähnlicher Vorgang sich abspielt, und zwar muss diese Vermuthung als gestattet angesehen werden, wiewohl die beiden fraglichen Anämieformen sonst gewisse Verschiedenheiten darbieten.

Ich möchte noch besonders darauf hinweisen, dass auch die experimentellen Bothriocephalus-Anämien in Bezug auf ihren Verlauf sich ganz ähnlich verhalten, wie die übrigen, künstlich hervorgebrachten Anämien.

Auch hinsichtlich des klinischen und anatomischen Bildes zeigen die letztgenannten Anämien sehr bemerkenswerthe Analogien mit den perniciösen [Tallqvist (99)]. Was speciell den Blutbefund anlangt, so ist es von besonderem Interesse, dass der Farbeindex auch bei den experimentellen Giftanämien über die Norm gesteigert ist [Battistini und Rovere (4), Tallqvist (99)], sowie dass außer Mikro-, Makro- und Poikilocyten auch Megaloblasten im Blute angetroffen werden [Battistini und Ro-

vere [4]. Dagegen wird bekanntlich die sog. hämoglobinämische Degeneration, die ja als charakteristisch für die meisten Blutgiftanämien gilt, bei der perniciösen Anämie vermisst. Abweichend ist auch das Verhalten der Leukocyten, denn nach den meisten Forschern besteht bei den experimentellen Anämien eine mehr oder weniger ausgeprägte Vermehrung dieser Elemente. Nur Battistini und Rovere wollen in der letzteren Phase der Vergiftung ein Stationärbleiben oder sogar eine Verminderung der Anzahl derselben gesehen haben.

Nach alle dem oben Angeführten lässt sich also schwerlich annehmen, dass die perniciöse Anämie durch eine gesteigerte Blutzerstörung in Verbindung mit einer mangelhaften Blutneubildung herbeigeführt werde. Nur der eine und zwar der erstere dieser Faktoren kann in der Regel für das Zustandekommen des Leidens maßgebend sein; sonst wäre der eben besprochene Verlauf nicht zu erklären.

Zu Gunsten dieser Anschauung sprechen auch einige direkte Beobachtungen. Einerseits finden sich bei der in Rede stehenden Krankheit unverkennbare Ausdrücke einer erhöhten Blutkonsumption (vor Allem die Siderose), und andererseits fehlt es gänzlich an stichhaltigen Merkmalen einer unter die Norm gesunkenen Produktion; ja es giebt vielmehr sogar Zeichen, die auf eine gesteigerte Thätigkeit des hämatopoëtischen Apparates (Lymphoidisirung des gelben Knochenmarkes und kernhaltige Erythrocyten in der Cirkulation) hinweisen.

Die perniciöse Anämie ist demnach meines Erachtens in den meisten Fällen auf einen excessiven Blutkörperchenzerfall zurückzuführen; sie beruht auf einer relativen, nicht auf einer absoluten Insufficienz der blutbildenden Organe.

Halten wir nun an dieser Auffassung fest, so müssen wir uns fragen, warum die Krankheit in allen jenen zahlreichen Fällen, wo die Causa mali nicht entfernt wird oder sich nicht entfernen lässt, über kurz oder lang meistens einen letalen Ausgang nimmt. Man könnte ja meinen, dass diese Thatsache einigermaßen unverständlich erscheinen muss, wenn solche Vertheidigungskräfte, wie die oben beschriebenen, dem Organismus wirklich zu Gebote stehen. Nach meinem Ermessen handelt es sich indessen hier um ähnliche Vorgänge wie bei der Kompensation eines Herzfehlers. Der Muskel kann in den Fällen, wo sich eine Hypertrophie entwickelt, eine Zeit lang den abnormen Widerständen die Spitze bieten, aber auf die Länge bleibt dies selten möglich, sei es dass die Größenzunahme des Herzmuskels mit dem Zuwachs des Widerstandes nicht gleichen Schritt hält, oder dass das hypertrophirte Organ schließlich einem degenerativen Processe anheimfällt.

Ich stelle mir nun vor, dass das Knochenmark sich bei der perniciösen Anämie in etwa analoger Weise verhält. Auch hier kommt es gemeinhin zur Entwicklung einer Hypertrophie, die jedoch in verschiedenen Fällen von verschiedener Verbreitung und Stärke ist; nur

in relativ seltenen Fällen tritt gar keine Reaktion seitens des Knochenmarkes ein (Eichhorst, Ehrlich, Birch-Hirschfeld u. A.).

Diese ungleiche Reaktionskraft des blutbildenden Apparates spiegelt sich auch in der Verlaufsweise der Anämie wieder. In denjenigen Fällen, wo keine lymphoide Umwandlung des Knochenmarkes nachzuweisen ist, führt die Krankheit unaufhaltsam zum Tode [vgl. Birch-Hirschfeld (9 p. 24)]. Sie ist dann auch im strengsten Sinne des Wortes progressiv. Anders in den übrigen Fällen. Hier wechseln Perioden von Verschlimmerung und Verbesserung mit einander ab, bevor der letale Ausgang sich einstellt.

Machen wir, an das oben (p. 18) Gesagte anknüpfend, zuerst einen Versuch, uns die tiefere Ursache dieses diskontinuirlichen Verlaufes klarzulegen, so kommen hierbei zwei Möglichkeiten in Betracht: Entweder, dass der Blutkörperchenzerfall periodenweise mit größerer Intensität vor sich geht, oder dass die kompensatorische Kraft des Knochenmarkes erheblichen Schwankungen unterliegt.

Als Stütze für die erstgenannte Möglichkeit lässt sich vor Allem das Verhalten der Urobilinurie heranziehen. Ich (89) habe dieses Symptom bei der Bothriocephalus-Anämie in einigen Fällen nachgewiesen, in anderen aber vermisst. Der negative Befund kann wohl nur davon abhängen, dass in den betreffenden Fällen die Untersuchung während einer Periode, wo die Zerstörung keine excessive war, vorgenommen wurde. Ohne Weiteres anzunehmen, dass auch in früheren Perioden des Leidens keine Urobilinurie vorgekommen wäre, ist nicht statthaft, da eine erhöhte Blutkonsumption für sämmtliche Fälle echter Bothriocephalus-Anämie als charakteristisch gelten muss und die Urobilinurie als ein Ausdruck dieser Erscheinung angesehen wird.

Für die letztere Alternative finden sich allerdings zur Zeit keine sicheren Anhaltspunkte, ich neige aber der Ansicht zu, dass auch sie eine Rolle zu spielen vermag, und dass es sich hierbei demgemäß um ein Zusammentreffen der beiden fraglichen Faktoren handeln kann.

Allein, was bedingt nun den Eintritt des Todes in diesen Fällen mit diskontinuirlichem Verlaufe? Derselbe ist selbstredend in letzter Instanz darauf zurückzuführen, dass die Kompensation seitens des Knochenmarkes schließlich eine durchaus ungenügende wird, möge nun dies daran liegen, dass die Blutkörperchenzerstörung ganz übermäßig gesteigert wird, oder dass hier — gleich wie bei anderen hypertrophischen Zuständen — zuletzt ein Zeitpunkt kommt, wo die Funktionsfähigkeit des betreffenden Organes nachlässt.

Es träte somit im letzteren Falle eine Art von Ermüdung ein; dass aber dabei die eigenthümliche Umwandlung des Knochenmarkes, die Ehrlich als megaloblastische Degeneration bezeichnet hat, von irgend

einer Bedeutung wäre, muss ich aus unten näher zu erörternden Gründen bezweifeln.

5.

Können wir uns nun irgend eine nähere Vorstellung machen über die Art und Weise, auf welche die ätiologisch best bekannte aller perniciösen Anämien — die Bothriocephalus-Anämie — entsteht?

Gleichwie einige andere Autoren [v. Noorden (70), Litten (57)] habe ich angenommen, dass der breite Bandwurm an und für sich nicht im Stande sei, eine schwere Anämie hervorzurufen.

Ich wurde zu dieser Ansicht namentlich aus folgenden Gründen geführt:

1) weil in Gegenden, wo der betreffende Parasit allgemeiner vorkommt, nur ein überaus geringer Theil derjenigen Individuen, die denselben in ihrem Darme beherbergen, an Symptomen einer schweren Anämie leiden. In Finland z. B. dürften etwa 15—20% der Bevölkerung Bothriocephalus haben [Runeberg (86), Schauman (89), Klimenko (50)], und trotzdem ist die Bothriocephalus-Anämie eine verhältnismäßig seltene Erkrankung. Unter 7008 Pat., die während 10 Jahren (1883—1893) in der medicinischen Klinik in Helsingfors gepflegt wurden, fanden sich lediglich 72 oder etwa 1% mit Bothriocephalus-Anämie. Es lässt sich sonach mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, dass bloß ein Bruchtheil eines Procentes aller jener Personen, die mit dem fraglichen Bandwurm inficirt sind, von einer schweren Anämie befallen werden.

2) weil der Parasit sich während mehrerer Jahre im Darme eines Menschen aufhalten kann, bevor die Anämie zum Ausbruche kommt.

3) weil eine Person, die vor kürzerer oder längerer Zeit eine Bothriocephalus-Anämie überstanden hat, trotz erneuter Bandwurminfektion durchaus gesund verbleiben kann.

Mit mehreren anderen Forschern stellte ich mir desshalb vor, dass ein unbekanntes Zwischenglied die letzte Ursache der Anämie ausmache, und dachte hierbei in erster Linie an das Hinzutreten einer specifischen Infektion im Darmtraktus. Durch diesen Infektionsstoff sollte der Wurm toxisch werden, ohne denselben war er nach meiner damaligen Auffassung unfähig, eine schwere Anämie zu zeitigen.

Im Großen und Ganzen handelte es sich also um eine Ansicht, die derjenigen von Schapiro (88) und Dehio[1]) (17) vertretenen ziemlich nahe

1) Man hat zu Gunsten der von Dehio vertretenen Anschauung die Thatsache herangezogen, dass bei der Bothriocephalus-Anämie nach Verabreichung eines Wurmmittels mitunter kein Bandwurm oder nur Fragmente eines solchen zum Vorschein kommen, obgleich die Wurmeier nach der Kur aus den Fäces verschwinden [vergl. Schauman (89 p. 181)]. Es braucht aber dieses Verhalten nicht als eine Ursache der Anämie angesprochen zu werden; es kann ja ebenso gut eine Folge der Anämie sein

kommt; denn bekanntlich nehmen sie an, dass es nicht der gesunde, sondern der kranke (Schapiro) oder todte (Dehio) Parasit ist, welcher die Anämie hervorruft. Gemeinsam allen diesen Ansichten war, dass sie das supponirte Zwischenglied an den Wurm selbst anknüpften.

Es kann nicht in Abrede gestellt werden, dass ein derartiger Standpunkt manches für sich hat, er hat aber nicht mehr die gleiche Berechtigung wie früher, seitdem durch Tallqvist's und meine (91) Thierversuche dargethan worden ist, dass nicht nur Würmer, die perniciös-anämischen Personen entstammen, sondern auch solche, die von anderen Kranken, resp. ganz gesunden Personen herrühren, ein wahres Blutgift enthalten.

Allerdings ließe sich sagen: wenn auch alle Bothriocephalen toxisch sind, so kann ja doch die Toxicität der einzelnen Exemplare eine variirende sein. Mit einer solchen Supposition ist indessen nicht viel gewonnen, denn sie kann wohl nicht an und für sich die außerordentlich geringe Frequenz der Bothriocephalus-Anämie erklären.

Dasselbe gilt auch für die von Askanazy (3) aufgeworfene Vermuthung, dass die Zeitdauer, während welcher der Parasit sich im Darme aufgehalten hat, eine gewichtige Rolle spielen sollte. »Es ist«, sagt er, »die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass, wenn die Intoxikationstheorie zu Recht besteht, der anämische Symptomenkomplex erst bei einem gewissen, individuell verschiedenen Intensitätsgrade der Blutintoxikation zu Stande kommt, so dass eine Anwesenheit des Wurmes älteren Datums die Anämie herbeiführt, jüngeren Datums das Blut noch intakt lässt.«

An der Angabe, dass der Parasit in den meisten Fällen mehrere Jahre, mitunter sogar Jahrzehnte im Darme verweilt, bevor die Anämie zum Ausbruch kommt, ist nicht zu zweifeln. Das geht schon aus meinem Beobachtungsmaterial mit voller Evidenz hervor. Eine andere Frage ist aber, ob diese Thatsache bei dem Zustandekommen der Anämie von entscheidendem Belang ist. Meinestheils glaube ich das nicht, denn ich habe hochbejahrte Individuen gesehen, die seit ihrer Jugend den breiten Bandwurm in den Stühlen beobachtet, niemals aber eine Wurmkur durchgemacht und trotzdem keine Anämie davongetragen haben.

Wenn wir aber von der Annahme eines Zwischengliedes, welches sich direkt auf den Parasiten selbst bezieht, Abstand nehmen, so erhebt sich die Frage, wie man dann die Inkongruenz zwischen der Frequenz

---

und dadurch erklärt werden, dass der Parasit im Darme eines schwer anämischen Individuums nicht die für seine Existenz nöthigen Bedingungen findet und abstirbt.

Außerdem sei daran erinnert, dass der abgetriebene Wurm — wenigstens bei makroskopischer Untersuchung — sehr häufig keine pathologischen Erscheinungen erkennen lässt.

des Bothriocephalus und der Bothriocephalus-Anämie, so wie die übrigen einschlägigen Verhältnisse erklären soll.

Vorerst könnte man daran denken, dass das Wurmgift nur unter ganz ausschließlichen Bedingungen in das Blut übergeht. Sehr plausibel erscheint diese Annahme indessen nicht, denn der fragliche Parasit kann ja auch in Fällen, wo keine Anämie zu erkennen ist, krankhafte Symptome, wie z. B. Kopfschmerzen, Herzklopfen, Dyspepsien etc. veranlassen. Freilich lässt sich einwenden, dass diese Störungen nicht auf die Giftwirkung des Wurmes zurückzuführen sind, sondern vielmehr auf reflektorischem Wege entstehen. Dem gegenüber muss aber betont werden, dass es einigermaßen gezwungen erscheint, einige der Wurmsymptome als Giftwirkungen, andere wiederum als Reflexerscheinungen zu deuten. Da die Anämie nun mit größter Wahrscheinlichkeit auf einer Giftresorption beruht, so ist wohl am natürlichsten, auch den übrigen, eben besprochenen Symptomen eine ähnliche Provenienz zuzuschreiben [vgl. Peiper (77)].

Giebt man aber die Berechtigung eines derartigen Gedankenganges zu, so ist es zugleich klar, dass das betreffende Gift ins Blut hineingelangen kann, ohne eine Anämie herbeizuführen. Und — um auf unsere eigentliche Frage zu kommen — wie ist das Ausbleiben der Anämie unter solchen Umständen dann zu erklären?

Es muss wohl hierbei in erster Linie die Konstitution oder sagen wir die individuelle Reaktionsfähigkeit des Organismus gegen das Gift herangezogen werden. Man kann sich vorstellen, dass das Blut und der blutbildende Apparat des Menschen im Allgemeinen gegen den Bothriocephalus-Virus refraktär ist, dass aber unter ganz besonderen Verhältnissen diese Immunität mehr oder weniger beeinträchtigt wird. Welches die Ursachen sind, die eine solche Veränderung im Organismus hervorzurufen vermögen, wissen wir selbstredend nicht, wahrscheinlich sind sie aber vielfacher Art. Vielleicht können hierbei allerlei schwächende Faktoren, wie z. B. Infektionskrankheiten, Säfteverluste, schlechte hygienische Verhältnisse etc. (Hilfsmomente im Sinne Immermann's) in Betracht kommen, vielleicht handelt es sich aber am häufigsten um Momente, die derart subtiler Natur sind, dass sie sich unserer Beobachtung gänzlich entziehen.

Inzwischen finden sich in der Anamnese vieler Pat. Angaben, die sich nach dieser Richtung hin verwerthen lassen.

Bruhn-Fåhraeus (13) macht darauf aufmerksam, dass in dem einen seiner 2 Fälle eine Influenza dem Ausbruche der Anämie vorausgegangen war, und auch in einigen meiner Fälle sind die ersten anämischen Symptome angeblich nach dieser Krankheit aufgetreten. In anderen schloss sich die Anämie an eine akute Gastroenteritis, in anderen wiederum an einen chronischen Alkoholismus etc. an.

Möglicherweise liegt in gewissen Fällen auch eine angeborene Veranlagung vor. Darauf könnte der Umstand hindeuten, dass dieselbe Person mehrere Male von der Krankheit ergriffen wird. Schon in meiner Kasuistik von 1894 finden sich 3 Fälle, wo Pat. wegen 2 verschiedener Anfälle des Leidens in die Klinik aufgenommen wurde, und während der letzten Jahre war ich in der Lage, mehrere derartige Fälle zu beobachten. Ich möchte unter ihnen namentlich einen hervorheben, wo die Pat., eine alte Dame, 3mal von der Krankheit geheilt worden ist.

Ein nicht unerhebliches Interesse beansprucht in diesem Zusammenhange auch eine andere Beobachtung. Es ist nämlich in der hiesigen medicinischen Klinik eine Bothriocephalus-Anämie bei zwei Geschwistern wahrgenommen worden. Der eine Fall, welcher ein 35jähriges Dienstmädchen betrifft, wurde im Jahre 1888 daselbst behandelt und ist von mir (89) unter Nr. 23 erwähnt. Der zweite, der sich auf eine 26jährige Dienerin bezieht, wurde im Jahre 1894 aufgenommen und ist von Möller (67) unter Nr. 6 beschrieben. Beide waren von Kindheit an schwächlich und gingen nach einer Krankheitsdauer von 2 resp. 5 Jahren an der Anämie zu Grunde.

Wenngleich es nach dem Gesagten wahrscheinlich ist, dass eine angeborene oder erworbene Disposition als eine nothwendige Bedingung ür das Zustandekommen einer Bothriocephalus-Anämie erachtet werden muss, so scheint es gleichwohl nicht ganz undenkbar, dass die vorliegenden Verhältnisse auch in folgender Weise ihre Erklärung finden könnten.

Ich habe vorhin (s. S. 14) darauf hingewiesen, dass der Körper unter fortgesetzter Einwirkung eines notorischen Blutgiftes stehen kann, und, obgleich das Blut dabei gegen das Gift nicht refraktär ist, es dessenungeachtet zu keiner Reduktion der Blutkörperchenzahl zu kommen brauche. Es wird dies möglich, theils weil eine relative Immunität sich ausbilden, theils weil das eventuell entstandene Erythrocyten-Deficit durch Mehrproduktion gedeckt werden kann. Solange nun diese Schutzeinrichtungen gut funktioniren, kommt keine Anämie zu Stande, so bald sie aber insufficient werden, ist die Anämie da. Die betreffende Insufficienz könnte ihrerseits durch dieselben Hilfsmomente, die eben herangezogen wurden, zu Wege gebracht werden.

Die in Rede stehende Betrachtungsweise setzt mithin voraus, dass bei Personen, die einen Bothriocephalus in ihrem Darme beherbergen, eine gesteigerte Blutkörperchenzerstörung durch Jahre und Jahrzehnte stattfinden könnte, obgleich sie keine Zeichen einer Anämie darbieten. Unmöglich ist das freilich nicht, aber solange es nicht durch direkte Untersuchungen nachgewiesen ist, bin ich geneigt, die Annahme einer besonderen Disposition als einen nothwendigen patho-

genetischen Faktor bei der Bothriocephalus-Anämie als wahrscheinlicher anzusehen. Über bloße Vermuthungen können wir bei dem jetzigen Stande unseres Wissens jedenfalls nicht hinwegkommen.

Kann man sich nun denken, dass die Verhältnisse bei dem Entstehen der übrigen perniciösen Anämien etwa ähnlich liegen, wie bei der Bothriocephalus-Anämie? Meines Erachtens ist es in höchstem Maße wahrscheinlich, denn bei der großen Übereinstimmung, die zwischen diesen Anämieformen nicht nur in Bezug auf die allgemein-klinischen und hämatologischen, sondern auch hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Erscheinungen obwaltet, muss man ja annehmen, dass auch die resp. Ursachen gleichartig sind.

Die erwähnte Kongruenz wird übrigens von fast allen modernen Forschern zugegeben. Der einzige Autor, der sich noch ablehnend verhält, ist Warfwinge (102.

Einerseits hebt er hervor, dass in symptomatologischer Hinsicht bemerkenswerthe Unterschiede zwischen der Biermer'schen Anämie und der Bothriocephalus-Anämie sich vorfinden, und meint, man habe in mehreren der betreffenden Fälle lediglich mit vom Bandwurm gesetzten, zur Anämie führenden Digestionsanomalien zu thun gehabt. Andererseits aber zieht er auch die Möglichkeit in Betracht, dass es sich nur um ein zufälliges Zusammentreffen zwischen dem Parasiten und der perniciösen (!) Anämie handle und dass somit der ganze Kausalnexus zweifelhaft wäre. Es ist demnach Warfwinge's Standpunkt nicht ganz sicher.

Wenn also die obigen Betrachtungen über die Pathogenese der Bothriocephalus-Anämie auch nur der Hauptsache nach richtig sind, so wird die Vermuthung nahe gelegt, dass ebenfalls diejenigen Giftstoffe, die wir als die eigentliche Ursache der sog. kryptogenetischen perniciösen Anämien supponiren, eine viel größere Verbreitung haben, als man das nach der Frequenz dieser Anämien glauben möchte.

Individuen, die keine nachweisbaren Zeichen einer Anämie darbieten, könnten demnach Träger der in Frage stehenden Agentien sein, und nur bei denjenigen, welche die nöthige Disposition besitzen, kommt die Erkrankung zum Ausbruch.

Dass ebenfalls hier hereditäre Einflüsse zuweilen mit im Spiele sein können, davon zeugt die Thatsache, dass auch diese Anämieform bei mehreren Mitgliedern derselben Familie beobachtet worden ist. Sinkler und Eshner (94) sahen angeblich drei Fälle in einer Familie, und Klein (49) erwähnt, dass er zwei Geschwister, die an perniciöser Anämie starben, behandelt habe.

Vielleicht kann die Zahl solcher Fälle in Zukunft noch weiter vermehrt werden, wenn dieser Frage größere Aufmerksamkeit gewidmet wird. Meistens dürfte es sich doch hierbei um eine erworbene Dis-

position handeln, welche in der vorhin bei der Bothriocephalus-Anämie angedeuteten Weise zu Stande kommen kann.

Wenn ich somit dem konstitutionellen Momente einen ziemlich breiten Raum in der Pathogenese der perniciösen Anämie verliehen habe, so habe ich hierdurch einen Standpunkt eingenommen, der einigen der älteren Autoren keineswegs fremd war. Um es an Beispielen nicht ganz fehlen zu lassen, führe ich hier folgenden Ausspruch von Immermann (46 p. 212) wörtlich an. Er sagt bei Besprechung der von Biermer eruirten ätiologischen Daten: »Als Hilfsursachen, welche bei vorhandener sonstiger Disposition[1]) den Ausbruch der Krankheit unmittelbar veranlassen oder denselben beschleunigen helfen, möchte auch ich ganz entschieden jene erwähnten Schädlichkeiten auffassen, ihre kardinale Bedeutung aber für die Entstehung der progressiven perniciösen Anämie ebenso entschieden leugnen.«

Auch Runeberg (85), Laache (52b) u. A. geben der Anschauung Ausdruck, dass bei dem Zustandekommen der perniciösen Anämie die individuelle Disposition eine nicht unerhebliche Rolle spielt.

6.

Nach diesen allgemeinen Betrachtungen über die Genese der perniciösen Anämie wollen wir nunmehr einige besondere Symptome der besagten Krankheit des näheren ins Auge fassen.

Es ist nicht lange her, seitdem man annahm, dass alle bei der perniciösen Anämie beobachteten Krankheitserscheinungen schlechthin die Folge der anämischen Blutbeschaffenheit seien. Für eine ganze Reihe derselben ist wohl eine derartige Annahme auch zutreffend, es fragt sich aber, ob nicht bei der perniciösen Anämie Symptome vorkommen, die in eine direktere Beziehung zu den die Anämie erzeugenden Giften zu setzen sind.

Bereits aus dem Vorhergehenden wird man leicht erkennen, dass nach meinem Dafürhalten die Knochenmarksveränderungen zu dieser Kategorie gehören. Wie erinnerlich, ist ja mein Bestreben darauf hinausgegangen, zu zeigen, dass die bezüglichen Gifte ihre Wirkung gleichzeitig auf das Blut und die blutbildenden Organe erstrecken (vergl. p. 18), und der fraglichen Möglichkeit habe ich übrigens schon in meiner im Jahre 1894 veröffentlichten Arbeit über die Bothriocephalus-Anämie Rechnung getragen. Es mag erwähnt werden, dass ich mit dieser Anschauung nicht allein stehe, denn in seinem vor kurzem erschienenen, vorzüglichen Werke über die perniciöse Anämie huldigt auch Lazarus (54a) einer ähnlichen Auffassung.

Ein Symptom, das alle Autoren ohne Meinungsverschiedenheit geneigt

1) Von mir kursivirt.

sind, auf die Giftwirkung zurückzuführen, ist der gesteigerte Eiweißzerfall. Bekanntlich basiren unsere diesbezüglichen Kenntnisse in erster Linie auf den von Eichhorst (23) ausgeführten Harnstofftitrirungen. Untersuchungen, die modernen Anforderungen völlig entsprechen, giebt es meines Wissens bis jetzt keine, wenn man von den Bohland'schen (11) absieht, die sich ja auf die Anchylostoma-Anämie beziehen.

Von besonderem Interesse wäre es, zu erfahren, ob zwischen dem Eiweißzerfall und der Blutkörperchendestruktion sich irgend eine Parallele vorfindet.

Zu den Symptomen, die auf einer direkten Giftwirkung beruhen, hat man ferner die eigenthümlichen, bei der perniciösen Anämie auftretenden Rückenmarksveränderungen zählen wollen.

Schon Minnich (64b p. 310) und Nonne (69) haben sich nach dieser Richtung hin ausgesprochen, und später sind auch Andere, z. B. Petrén (79) und Lazarus (54a), für dieselbe Auffassung eingetreten. Es ist von diesen Autoren hervorgehoben worden, dass die Rückenmarkssymptome nicht immer nach dem Erscheinen der Anämie, sondern mitunter gleichzeitig mit ihr, mitunter sogar vor derselben einsetzen. Auf Grund dieser Thatsache und da ähnliche Veränderungen bei den übrigen schweren Anämien bisher vermisst worden sind, erscheint es auch mir annehmbar, dass sie durch dieselben toxischen Einflüsse, welche der Anämie zu Grunde liegen, bedingt sind.

Vielleicht muss ebenfalls den Retinalblutungen hier ein Platz eingeräumt werden. Dieses Symptom kann wohl — obgleich relativ selten — auch bei Anämien, die als posthämorrhagisch aufgefasst werden, vorkommen, aber bei Chlorosen dürfte man dasselbe nicht gesehen haben. Es ist desshalb möglich, dass auch die Entstehung dieses Symptomes in Zusammenhang mit der Giftwirkung zu setzen ist.

Schließlich sind an dieser Stelle die Veränderungen seitens des Intestinaltraktus zu erwähnen. Wie bekannt, sind von mehreren Autoren [Fenwick (31), Nothnagel (74), Ewald (29), Martius (63), Möller (67), Koch (51) u. A.] atrophische Processe sowohl in der Magen- wie in der Darmschleimhaut bei der perniciösen Anämie beschrieben worden. An der Stichhaltigkeit dieser Angabe hegte Niemand früher irgend einen Zweifel, aber in jüngster Zeit sind Stimmen laut geworden, welche die Existenz der genannten Veränderungen namentlich im Darme mehr oder weniger entschieden leugnen wollen. Man hat behauptet, dass sie nicht als intravitale Phänomene angesprochen werden können, sondern vielmehr postmortale, durch Fäulnisprocesse und Leichenmeteorismus entstandene Erscheinungen darstellen [Gerlach (34), Habel (38), Faber und Bloch (30)].

Es soll nicht verneint werden, dass auf diesem Wege atrophieähnliche Veränderungen in der Darmschleimhaut zu Stande kommen können. Allein es ist nach meinem Ermessen keineswegs sichergestellt,

dass die bei der perniciösen Anämie gefundene Darmatrophie einen derartigen Ursprung hat. Denn wie steht es mit den Fäulnisprocessen und dem Leichenmeteorismus bei der genannten Krankheit?

v. Hofmann (42) betont ausdrücklich, dass der Blutgehalt der Organe einen bestimmten Einfluss auf die Entwicklung der Verwesungsvorgänge ausübt, und zwar so, dass ein Körpertheil um so schneller von der Fäulnis ergriffen wird, je blutreicher er ist. Nun ist die hochgradige Blutleere unleugbar die am meisten in die Augen springende Erscheinung bei der perniciösen Anämie, also lässt sich schon aus diesem Grunde vermuthen, dass die Verwesung bei der betreffenden Krankheit überhaupt keine sehr beschleunigte sein kann.

Diese Vermuthung habe ich in den ziemlich zahlreichen, von mir gesehenen Fällen des in Rede stehenden Leidens vollauf bestätigt gefunden und dabei konstatirt, dass der Leichenmeteorismus verhältnismäßig sehr wenig ausgeprägt ist. Trotz alledem habe ich aber den Eindruck gewonnen, dass man fast bei keiner anderen Erkrankung eine so besonders auffallende Dünnheit der Darmwand zu Gesichte bekommt, wie gerade bei der perniciösen Anämie.

Es sei noch bemerkt, dass, auch wenn der Schwund des Oberflächenepithels und der Ausfall der Drüsen die Folge von den oben angeführten Einflüssen sind, es jedenfalls unmöglich ist, dass die starke Wucherung des interglandulären Gewebes — ein Vorkommnis, das speciell von Martius und Lubarsch betont wird — eine eben solche Provenienz hätte.

Ich bin also der Meinung, dass die bisher erhobenen Einwände gegen die Lehre vom Vorhandensein einer Magen-Darmatrophie bei der perniciösen Anämie diese Ansicht nicht zu erschüttern vermögen.

Können wir dies als festgestellt annehmen, so ergiebt sich dann die Frage, in welcher Beziehung die Atrophie und die Anämie zu einander stehen. Naturgemäß sind drei verschiedene Möglichkeiten denkbar:

1) dass die Atrophie die Ursache der Anämie ist (Fenwick, Ewald, Martius u. A.).

2) dass die Atrophie eine Folge der Anämie darstellt (Eichhorst, Möller, Koch u. A.).

3) dass die Atrophie und die Anämie auf einer gemeinsamen Ursache beruhen (Lazarus, Faber und Bloch[1]).

Nehmen wir zuerst an, dass die Atrophie als die Ursache der Anämie zu betrachten wäre, so muss uns sogleich die Thatsache auffallen, dass die hierher gehörenden Veränderungen nicht in allen Fällen perniciöser

1) Faber und Bloch geben die Existenz einer Magenatrophie bei der perniciösen Anämie zu, halten es aber für noch nicht bewiesen, dass eine Darmatrophie bei diesem Leiden vorkommt.

Anämie angetroffen werden. Um dieses bemerkenswerthe Verhalten zu erklären, haben die Forscher, welche sich zu der vorliegenden Anschauung bekennen, eine besondere »gastro-intestinale« Form der perniciösen Anämie aufstellen wollen. Sie meinen, dass, während die Anämie in den betreffenden Fällen auf dem Boden der Atrophie erwächst, die Erkrankung in den übrigen Fällen sich aus anderen Ursachen entwickelt.

Sieht man die perniciöse Anämie ganz im Allgemeinen an, so lässt sich gegen eine derartige Annahme a priori nichts einwenden. Richten wir aber unsere Blicke speciell auf diejenige Form der genannten Krankheit, wo die ätiologischen Verhältnisse am durchsichtigsten liegen, — die Bothriocephalus-Anämie —, dann können wir nicht umhin, folgende Gesichtspunkte geltend zu machen.

Wenn die atrophischen Veränderungen eine mitwirkende Ursache zu der in Rede stehenden Anämieform wären, so müsste man doch hier erwarten, dass die Atrophie sich in allen Fällen konstatiren ließe. Jedoch ist dem nicht so. Möller (67), der nach dieser Richtung hin ziemlich eingehende Untersuchungen vorgenommen hat, ist zu dem Resultat gelangt, dass atrophische Processe im Darmtraktus bei der Bothriocephalus-Anämie häufige, aber keineswegs konstante Erscheinungen sind. Es giebt sonach Bothriocephalus-Anämien, die mit keiner Magen-Darmatrophie einhergehen, und daraus folgt, dass jene Veränderungen keine nothwendige Bedingung für das Zustandekommen einer Bothriocephalus-Anämie ausmachen.

Wird hingegen die Atrophie nicht als ein primärer Process aufgefasst, so ist es in der That viel einfacher, die Inkonstanz ihres Auftretens zu erklären. Man könnte sich, wie dies auch Möller thut, dann denken, dass die Atrophie zu ihrer Entwicklung eine gewisse Zeit erfordert und demnach lediglich bei länger dauernden Fällen vorkommt. Außerdem muss aber hier der individuellen Disposition eine erhebliche Bedeutung zugemessen werden. Die Intestinalschleimhaut einiger Personen reagirt auf das Atrophie erzeugende Irritament, diejenige anderer bleibt dagegen mehr oder weniger refraktär gegen dieses Agens.

Wenn wir der Atrophie somit keine »primäre« Bedeutung zuerkennen können, so bleibt uns noch übrig zu entscheiden, ob sie unter dem Einflusse des bestehenden Hämoglobinmangels sich entwickelt, oder durch dasselbe Gift, welches der Anämie zu Grunde liegt, ins Leben gerufen wird.

Meiner Ansicht nach ist die letztere Annahme die wahrscheinlichere. Denn wäre die Anämie als solche die Ursache der Atrophie, so ist schwer zu verstehen, warum atrophische Veränderungen im Magen-Darmkanale nicht auch bei anderen schweren Anämien beobachtet werden.

Es giebt ja z. B. Chlorosen, wo der Hämoglobingehalt eben so tief gesunken ist, wie bei gewöhnlichen perniciösen Anämien, und dessen-

ungeachtet weiß man bis jetzt nichts von dem Vorhandensein einer Magen-Darmatrophie bei der erstgenannten Krankheit. Nun ist es allerdings wahr, dass wir über die anatomischen Veränderungen bei der Chlorose noch weniger genau unterrichtet sind als über die betreffenden Verhältnisse bei der perniciösen Anämie. Aber, so viel man aus den klinischen Beobachtungen schließen kann, ist bei der Chlorose wenigstens die Atrophie der Magenschleimhaut kein häufiges Vorkommnis.

Ich denke natürlich hierbei an die Resultate, welche die chemische Untersuchung des Mageninhaltes ergeben hat.

Bei Prüfung des 1 Stunde nach dem Ewald'schen Probefrühstück exprimirten Mageninhaltes von 11 an schwerer Bothriocephalus-Anämie leidenden Personen fand ich (89 p. 124) nur in einem einzigen Falle freie Salzsäure, in 10 Fällen aber die Zeichen einer fast kompleten Achylie. Und ein durchaus ähnliches Resultat erzielten Cahn und v. Mering (15), Hayem (40 p. 251), v. Noorden (72), Martius (63) u. A. bei Untersuchung des Mageninhaltes von Individuen mit gewöhnlicher perniciöser Anämie.

Über ganz andere Ergebnisse berichten dagegen die Forscher, welche den Mageninhalt Chlorotischer untersucht haben.

Die ziemlich zahlreichen, auf diesem Gebiete vorliegenden Forschungsresultate zusammenfassend, sagt v. Noorden: »Von Salzsäuremangel als ständiger Begleiterscheinung kann keine Rede mehr sein. Häufig, vielleicht überwiegend häufig, ist die Salzsäure im chlorotischen Magen sogar vermehrt; zum Theil sind Werthe beobachtet, wie sie bei keiner anderen Krankheit vorkommen.«

Auch bei den schwersten traumatischen Anämien scheint die Magensaftsekretion sich etwa ähnlich zu verhalten, wie bei der Chlorose [Hayem (40 p. 252)].

Mit Hinblick auf diese Thatsachen ist man wohl berechtigt anzunehmen, dass eine einfache Anämie, auch wenn sie sehr hochgradig ist und lange andauert, im Allgemeinen nicht zu einer Atrophie der Magenschleimhaut führt, und in Folge dessen, dass die bei der perniciösen Anämie vorkommende Magen-Darmatrophie wahrscheinlich von demselben Giftstoffe verursacht wird, welcher die Anämie selbst bedingt.

Die Anämie und die Atrophie wären somit koordinirte Wirkungen derselben Ursache.

Soviel ich finde, ist diese Ansicht früher nur von Lazarus, sowie von Faber und Bloch vertreten worden; sie sind aber zu derselben theilweise aus anderen Gründen als ich gekommen, und zwar sind einige von Lazarus' Beweisstücken meines Erachtens nicht ganz einwandsfrei.

Gegen die Anschauung, dass die Atrophie die Ursache der Anämie wäre, beruft er sich unter Anderm auf die von mir eruirte Thatsache, dass nach Heilung einer Bothriocephalus-Anämie der Salzsäuremangel häufig persistirt. Wäre die Magenerkrankung die Ursache der Anämie, sagt Lazarus (54a p. 148), so hätten doch zunächst die Symptome der ersteren schwinden müssen, ehe die letztere weichen konnte. Er lässt jedoch hierbei

außer Acht, dass die Anwesenheit eines Bothriocephalus immer als die erste und wichtigste Bedingung für das Zustandekommen einer Bothriocephalus-Anämie gelten muss. Wird der Parasit abgetrieben, so stellt sich ja nichts der Annahme entgegen, dass die Anämie schwinden kann, trotzdem die Magenatrophie zurückbleibt.

Hiermit habe ich nun die wichtigsten unter den Symptomen, welche nach meiner Ansicht auf eine direkte Giftwirkung zu beziehen sind, abgehandelt. Allerdings könnte noch an dieser Stelle einiger Erscheinungen im cirkulirenden Blute Erwähnung gethan werden, allein ich ziehe es vor, dieselben in Verbindung mit den sonstigen Blutveränderungen zu besprechen.

Die übrigen bei der perniciösen Anämie auftretenden Symptome decken sich fast vollständig mit denjenigen, welche bei anderen schweren Anämien gemeiniglich angetroffen werden. So z. B. die Symptome seitens des Cirkulationsapparates, sowie unter den subjektiven Störungen die allgemeine Mattigkeit, der Schwindel, der Kopfschmerz, das Ohrensausen etc.

In differential-diagnostischer Hinsicht könnten auf Grund des Angeführten folgende Gesichtspunkte eine gewisse Aufmerksamkeit beanspruchen.

Wenn in einem Falle schwerer Anämie eine normale oder hypernormale Magensaftsekretion konstatirt wird, so ist das Vorhandensein einer perniciösen Anämie nicht wahrscheinlich. Wird dagegen eine Achylie nachgewiesen, so spricht dieser Befund entschieden mehr zu Gunsten einer perniciösen Anämie oder eines latenten Carcinoms, als einer Chlorose.

Schwere Anämien, die mit Retinalblutungen einhergehen, gehören wohl im Allgemeinen zu der perniciösen Anämie, desgleichen auch solche, die mit Rückenmarkssymptomen verbunden sind. Der Mangel der Retinalblutungen, geschweige denn der Rückenmarks symptome kann natürlich dagegen nicht in die Wagschale gelegt werden.

7.

Ich gehe jetzt zur Erörterung des Blutbefundes über.

Bekanntlich können bei der perniciösen Anämie sowohl die Erythrocytenzahl wie die Hämoglobinmenge auf Werthe herabsinken, wie solche nur selten bei anderen anämischen Zuständen beobachtet werden. Dabei erscheint aber der erstere Faktor häufig in stärkerem Maße erniedrigt als der letztere, so dass auf das Durchschnittsblutkörperchen ein hypernormales Farbstoffquantum entfällt; mit anderen Worten: der sogenannte Farbeindex oder Hämoglobinwerth ist größer als in der Norm [Hayem 39), Laache (52a) u. A.].

Wie bereits aus dem Vorhergehenden erhellt, beruht die erwähnte Reduktion wahrscheinlich auf einer durch das Krankheitsgift herbeigeführten, excessiven Zerstörung der rothen Blutkörperchen. Was aber den gesteigerten Farbstoffgehalt der Erythrocyten bedingt, das entzieht sich einstweilen einer sicheren Beurtheilung.

Ehrlich (21) meint, dass dieses Räthsel sich auf die einfachste Weise durch den embryonalen Modus der Blutbildung, durch den Typus

der Megaloblasten löst. Er trifft aber mit diesem Ausspruche nicht den Kern der Frage, er enthüllt hiermit nicht die tiefere Ursache der Erscheinung.

Um derselben ein wenig näher auf den Leib zu kommen, haben v. Willebrand und ich (92) vor kurzem uns erlaubt, eine auf folgenden Gründen fußende Erklärung vorzulegen.

In Folge der erhöhten Destruktion rother Blutkörperchen werden bei der perniciösen Anämie abnorm große Mengen losgebundenen Eisens in den inneren Organen des Körpers, namentlich in der Leber und Milz, abgelagert. Da man nunmehr berechtigten Anlass hat zu vermuthen, dass dieses Eisen zum Aufbau des Hämoglobinmoleküls mit verwendet werden kann, ist hierdurch — sofern die übrigen für die Blutfarbstoffbildung erforderlichen Bedingungen erfüllt sind — die Möglichkeit einer ausgiebigeren Hämoglobinproduktion als in der Norm geschaffen, und die einzelnen Erythrocyten können sich demnach mit größeren Farbstoffmengen als sonst beladen.

In jüngster Zeit hat sich Tallqvist (99) bemüht, eine experimentelle Stütze für diese Hypothese zu erbringen.

Er hat Hunde durch Verabreichung von Pyrodin schwer anämisch gemacht. Einigen hat er das Mittel in zwei oder drei großen, anderen (zwei) in wiederholten, kleinen Gaben einverleibt. Bei jenen erhielt er eine akute Anämie mit, bei diesen eine chronische ohne Hämoglobinämie und Hämoglobinurie. Und während in der ersteren Reihe die Siderose eine sehr hochgradige war, schien sie in der letzteren Serie eine relativ mäßige zu sein.

Nachdem mit der Darreichung des Giftes aufgehört wurde, trat in beiden Reihen eine Regeneration seitens des Blutes zu Tage, und jetzt zeigten sich einige recht bemerkenswerthe Differenzen bei den zwei verschiedenen Anämieformen.

Bei den chronischen Anämien war der Hämoglobinwerth die ganze Zeit hypernormal; bei den akuten war er das aber lediglich im Beginn der Regeneration und sank später unter die Norm.

Die Regenerationsdauer wiederum war bei den akuten um vieles länger als bei den chronischen. Nimmt man hierbei nur auf die Restitution des Hämoglobingehaltes Rücksicht, so war für dieselbe in den akuten Fällen doppelt so lange Zeit erforderlich, wie in den chronischen, und zwar, wiewohl der Intensitätsgrad der Anämie in den beiden Reihen von Fällen der nämliche war.

Diese während der Regeneration beobachteten Differenzen will der Verf. darauf zurückführen, dass der Körper bei Beginn der Rekonvalescenz in den chronischen Fällen über größere Vorräthe an Reserveeisen verfügte, als in den akuten, und dass demnach die Bedingungen für die Blutneubildung in den ersteren Fällen günstiger lagen, als in den letzteren. Für irgend eine andere Erklärung bleibt nach Tallqvist's (99 p. 184) Dafürhalten nicht Raum; mir erscheint es aber überaus naheliegend anzunehmen, dass die Ungleichheit in der Dosirung des Giftes die fraglichen Differenzen hätte bedingen können.

Mit ganz besonderer Gewalt muss sich ein solcher Gedanke uns

aufdrängen, wenn wir die Resultate der Bettmann'schen (5) Untersuchungen über die Arsenvergiftung des Näheren ins Auge fassen.

Dieser Forscher hat ja nachgewiesen, dass ein sehr wesentlicher Unterschied in Betreff der Einwirkung des Giftes sich geltend macht, je nachdem dasselbe in kleinen oder großen Gaben dargereicht wird. Im ersteren Falle geschieht die Lymphoidisirung des Knochenmarkes schneller, wie im letzteren, und überdies sind im ersteren Falle regenerative, im letzteren degenerative Veränderungen daselbst vorherrschend.

Aber auch andere Thatsachen sprechen entschieden gegen den von Tallqvist eingenommenen Standpunkt.

v. Ott (75 p. 158) hat in Cohnheim's Laboratorium eine Beobachtung gemacht, die hierbei von allergrößtem Interesse ist. Er hat gefunden, dass, wenn man nach einem Aderlasse durch eine Bluttransfusion die abgezapfte Blutmenge vollständig ersetzt, die Regeneration doppelt so lange Zeit in Anspruch nimmt, wie wenn nur physiologische Kochsalzlösung eingespritzt wird.

Dieser Befund, dessen Richtigkeit sowohl Hayem, wie Landerer (53) bestätigt haben, zeigt in schlagender Weise, dass das Reserveeisen wenigstens nicht unter allen Umständen einen günstigen Einfluss auf die Blutbildung haben muss. Denn, obgleich es hier durch den Untergang der transfundirten Blutkörperchen zu einer erhöhten Aufspeicherung von Eisen kommt, ist die Regenerationsdauer trotzdem länger als unter Verhältnissen, wo keine derartige Ablagerung stattgefunden hat.

In der nämlichen Richtung lässt sich vielleicht auch ein von Bierfreund (6) mitgetheiltes Untersuchungsresultat deuten. Dieser Autor hat 44 Fälle von subkutanen und perkutanen Blutungen zusammengestellt und dabei nachgewiesen, dass die Regenerationszeit in den beiden Serien die gleiche war.

Ich muss nach alledem leider zugestehen, dass die Tallqvist'schen Ergebnisse weit davon entfernt, mich von der Richtigkeit meiner Hypothese zu überzeugen, eher fast das Umgekehrte gethan haben.

Ein Sachverhältnis, welches meine Zweifel noch des Weiteren vermehrt hat, ist, dass die Steigerung des Hämoglobinwerthes sich in Tallqvist's Versuchen sofort nach der Applikation der ersten Giftgabe einstellt. Wie soll diese Thatsache von dem Standpunkte des Autors erklärt werden? Es ist ja kaum denkbar, dass die erwähnte Steigerung von der durch den erhöhten Blutkörperchenzerfall erzeugten Eisenablagerung hervorgebracht werden könnte. Bemerkt doch der Verf. auch selbst, dass wir annehmen dürfen, es müsse eine gewisse Zeit verstreichen, bevor das von dem zerstörten Blutfarbstoff herrührende Eisen wieder für die Assimilation dienlich wird.

Allein, wenn der hypernormale Hämoglobinwerth somit nicht auf der pathologischen Siderose beruht, so fragt es sich, ob wir uns überhaupt irgend eine Vorstellung von der Ursache jener Erscheinung machen können.

Vielleicht ist folgende Überlegung in gewissem Grade geeignet, zur Klärung der betreffenden Frage beizutragen. Zunächst sei daran erinnert, dass es krankhafte Zustände giebt, wo ein erhöhter Blutkörperchenzerfall stattfindet und in Folge dessen eine Ablagerung von Reserveeisen Platz

greift, wo aber der Hämoglobinwerth trotzdem nicht gesteigert, sondern im Gegentheil erniedrigt ist. Solche Leiden sind z. B. die Tuberkulose und Malaria. Mag man einwenden, dass sich bei diesen Krankheiten Momente vorfinden, welche die Hämoglobinbereitung direkt beeinträchtigen, die Möglichkeit kann man doch nicht leugnen, dass das hemmende Princip gerade von dem Gifte, welches hier die excessive Erythrocyten-Destruktion bewirkt, vertreten wird. Ich meine mit anderen Worten, dass von zwei Giften, die beide zur Ablagerung von Reserveeisen führen, das eine zur Entstehung eines gesteigerten Hämoglobinwerthes mitwirken kann, während das zweite hingegen eine Verminderung des fraglichen Faktors erzeugt.

Es wäre demgemäß nicht die Intensität der Siderose, sondern in erster Linie die Natur (bezw. die Menge) des Krankheitsgiftes, die für die Größe des Hämoglobinwerthes maßgebend sein sollte.

Ziehen wir sodann die morphologischen Veränderungen des Blutes in den Kreis unserer Betrachtung, so müssen wir sogleich anerkennen, dass es zur Zeit fast unthunlich ist, das Zustandekommen derselben in befriedigender Weise zu erklären. Relativ am einfachsten liegen die Verhältnisse in Bezug auf die wechselnde Größe der Erythrocyten.

Bekanntlich sieht man bei der perniciösen Anämie neben Blutkörperchen von normalem Durchmesser einerseits solche, die nur ein Bruchtheil einer gewöhnlichen rothen Blutscheibe sind, und andererseits wiederum solche, deren Diameter um vieles größer als in der Norm ist (16—18 μ). Allerdings kommen ähnliche Größendifferenzen auch bei anderen anämischen Zuständen vor, aber so ausgesprochen, wie bei der perniciösen Anämie, beobachtet man sie nur selten bei irgend einer anderen Krankheit. Nach meiner Erfahrung (89 p. 140) ist die Zahl sowohl der kleinen, wie der großen Blutkörperchen auf Kosten der mittel- oder normalgroßen vermehrt. Aber in den einzelnen Fällen ist die Menge der zu den verschiedenen Größenkategorien gehörenden Zellen eine äußerst variable.

Mit Quincke (80 p. 20), Ehrlich (20 p. 99) u. A. fasse ich nun die kleinen Blutkörperchen oder die sogen. Mikrocyten als Bruchstücke rother Blutzellen auf. In den großen Erythrocyten oder den sogen. Makrocyten erblicke ich hingegen junge, unter dem Einflusse des Krankheitsgiftes abnorm entwickelte Blutscheiben.

Diese Anschauung stütze ich in erster Reihe auf die Diametermessungen, die ich (89) bei der Bothriocephalus-Anämie ausgeführt habe. Es stellte sich bei ihnen heraus, dass, während im Laufe der Regeneration

die Zahl der Mikrocyten regelmäßig abnahm, die Menge der Makrocyten sich allmählich vermehrte.

Irgend eine andere Erklärung dieser Beobachtung als die eben angedeutete halte ich nicht für statthaft. Ich thue das um so weniger, als spätere diesbezügliche Messungen, die ich gemeinschaftlich mit Rosenqvist (90) bei der posthämorrhagischen Anämie und mit v. Willebrand (92) bei der Chlorose vornahm, ein ganz analoges Resultat ergaben — ein Resultat, welches übrigens durch v. Willebrand's (103) vor kurzem veröffentlichte Studien über die Blutveränderungen nach Aderlässen und Tallqvist's (99) Untersuchungen betreffs der entsprechenden Verhältnisse bei einigen experimentellen Blutgift-Anämien noch weiter bestätigt worden ist.

Und welche andere Erklärung könnte denn schließlich hier in Frage kommen?

Es lässt sich wohl nicht im Ernste denken, dass die alten, im Blute kreisenden Erythrocyten dank einer muthmaßlichen Veränderung des Plasmas an Größe zunehmen sollten. Dann müsste ja z. B. nach Aderlässen der mittlere Diameter in der allerersten Zeit der Regeneration, wo die Veränderungen des Plasmas am ausgeprägtesten sein dürften, größer ausfallen, als in einer späteren Periode, wo die Beschaffenheit der Blutflüssigkeit — so weit sich unsere jetzigen Kenntnisse erstrecken — bereits erheblich verbessert ist [vergl. v. Willebrand (103 p. 65)]. So ist dem aber nicht, denn wir wissen, dass der Werth des mittleren Durchmessers im Allgemeinen während der ganzen ersten Hälfte der Rekonvalescenz, zuweilen sogar noch später ansteigt.

Ferner bedenke man, dass während der Regenerationszeit bei der Chlorose die großen Erythrocyten entschieden stärker gefärbt erscheinen, als die früher im Blute cirkulirenden farbigen Blutscheiben. Wie ließe sich dieser Farbenreichthum erklären, wenn die großen Blutkörperchen alte Zellen wären? Sie können doch nicht durch einfaches Aufquellen eine intensivere Farbe gewinnen.

Zuletzt — und das ist keineswegs das Unwichtigste — muss in Erwägung gezogen werden, dass wenigstens bei der perniciösen Anämie inklusive der Bothriocephalus-Anämie typische Makrocyten in der Bildungsstätte der Blutkörperchen — im Knochenmarke — erwiesenermaßen vorkommen.

Für mich steht es also nach wie vor fest, dass sowohl bei der perniciösen Anämie, wie auch bei anderen anämischen Zuständen die kleinen Blutkörperchen Zellfragmente (resp. alte Zellen) darstellen, während die großen dagegen junge, abnorm entwickelte Blutscheiben sind. Dass die Makrocyten bei der perniciösen Anämie überhaupt größer sind, als bei anderen Anämien, hängt wahrscheinlich davon ab, dass das Krankheitsgift des ersteren

Leidens im höheren Maße, als dasjenige der letzteren dem Größenwachsthum der Erythrocyten Vorschub leistet.

Es wird auch dem in der Hämatologie weniger versirten Leser nicht entgehen, dass die erwähnte Folgerung in schroffstem Gegensatze steht zu der Hayem'schen Lehre über die Bedeutung und Natur der kleinen Blutkörperchen. Laut dieser Anschauung wären sie ja junge, in Entwicklung begriffene Blutscheiben oder Übergangsformen zwischen den Hämatoblasten (Blutplättchen) und den vollentwickelten Blutzellen.

Hayem hat bekanntlich seine Ansicht, welche immer noch in Frankreich sehr verbreitet ist, auf Diameterbestimmungen während der Rekonvalescenz nach Aderlässen gebaut. Ähnlich wie einige andere Autoren, aber im Gegensatz zu mir und meinen Mitarbeitern sowie auch etlichen anderen Forschern (vergl. v. Willebrand), will er dabei eine Vermehrung der Mikrocytenzahl gesehen haben. Es würde zu weit führen, wollte ich hier auf eine nähere Auseinandersetzung der Ursache der besagten Divergenz eingehen. Ich kann in Betreff dieses Punktes nur auf diejenige Erklärung, die Rosenqvist und ich (90 p. 334) in einer unlängst erschienenen Arbeit gegeben haben, verweisen. Jedenfalls muss die Hayem'sche Hypothese, wenn sie schon früher aus verschiedenen Gründen angegriffen worden ist, durch die oben angeführten Untersuchungsergebnisse als endgiltig widerlegt angesehen werden.

Ist nun mein Standpunkt in der obigen Frage richtig, so müsste die Zahl der Mikro- und Makrocyten als Maßstab der Intensität der de- und regenerativen Processe benutzt werden können. So würde eine kleine Menge Makrocyten auf eine schlechte Reaktionsfähigkeit seitens des Knochenmarkes und dem entsprechend auf eine relativ ungünstige Prognose hindeuten, eine große Anzahl im Gegentheil auf eine lebhafte Reaktion und somit auf einen relativ günstigen Verlauf des Krankheitsprocesses. Man muss hierbei jedoch der Thatsache eingedenk sein, dass eine intensive Knochenmarksreaktion auch davon herrühren kann, dass das Krankheitsgift ein sehr heftiges ist. Die direkten prognostischen Schlüsse, die sich aus den Größenverhältnissen der Erythrocyten ziehen lassen, werden demzufolge keine weitgehenden. Dagegen ist es wohl gestattet, schlechtweg auf eine statthabende Blutregeneration zu schließen, wenn sich im Blute eine größere Menge Makrocyten vorfinden. Nur falls die betreffende Erscheinung bei Ikterischen auftritt, muss die Möglichkeit in Betracht kommen, dass der Ikterus an sich die Größenzunahme verschulden kann [Gram (35), Engelsen (27)].

Umgekehrt würde eine Abnahme des mittleren Durchmessers mit Auftreten einer großen Anzahl Mikrocyten auf eine erhöhte Destruktion oder mangelhafte Neubildung hinweisen.

Auch in Bezug auf ihre Gestalt zeigen die rothen Blutscheiben bei der perniciösen Anämie bemerkenswerthe Abweichungen von der Norm. Im Allgemeinen haben die meisten Blutkörperchen ihre runde Form verloren; einige sind birnenförmig, andere biskuitförmig, andere wieder hammerförmig etc. Es muss jedoch bemerkt werden, dass, ähnlich wie die meisten anderen Symptome der perniciösen Anämie, auch die Formveränderungen der Erythrocyten in den verschiedenen Fällen sehr erheblichen Schwankungen unterworfen sind. Wie der oben p. 4 von mir erwähnte Fall zeigt, ist es sogar möglich, dass sowohl die Form-, wie die Größenveränderungen fast gänzlich vermisst werden.

Worauf diese Vielgestaltigkeit oder sogenannte Poikilocytose beruht, ist uns noch verborgen, man dürfte aber nicht Gefahr laufen, sich allzu sehr zu irren, wenn man annimmt, dass auch sie ihre Entstehung dem im Blute kreisenden Giftstoffe verdankt. Ob die Poikilocyten und Mikrocyten in der Regel im Blute oder im Knochenmarke entstehen, bleibt noch fraglich. Ich kann meinestheils nur sagen, dass man in Ausstrichpräparaten von Knochenmark, welches an perniciöser Anämie gestorbenen Personen entnommen ist, sowohl Poikilocyten wie Mikrocyten beobachtet.

Unter den morphologischen Veränderungen des Blutes nimmt das Auftreten von kernhaltigen rothen Blutkörperchen im cirkulirenden Blute einen hervorragenden Platz ein.

Wie bekannt, sind es insbesondere die Megaloblasten, welche als charakteristisch für die perniciöse Anämie hingestellt worden sind (Ehrlich), neben denselben können aber auch Normoblasten vorkommen. Die Zahl der kernhaltigen Zellen ist eine überaus wechselnde, nicht nur in verschiedenen Fällen, sondern auch in einem und demselben Falle bei verschiedenen Gelegenheiten. Mitunter sind diese Elemente so zahlreich, dass man sie ohne Weiteres findet, mitunter muss man aber mehrere Präparate sehr sorgfältig durchmustern, um einem einzigen derartigen Gebilde zu begegnen. Ja, es kommen unzweifelhaft Fälle vor, wo trotz aller Anstrengungen weder Megalo- noch Normoblasten sich nachweisen lassen. Solche Fälle hat Ehrlich zweimal gesehen, und auch der von Engel erwähnte sowie der oben von mir beschriebene Fall gehören hierher.

Wenn man nun diese Fälle als perniciöse Anämien rubricirt — und das wird man wohl schwerlich unterlassen können (vergl. p. 5) — so erweist sich die von einigen Autoren behauptete Möglichkeit, lediglich aus dem Blutbefunde die Diagnose einer perniciösen Anämie mit voller Gewissheit stellen zu können, als ziemlich illusorisch. Und wie könnte es eigentlich anders sein? Bei wie vielen Krankheiten giebt es überhaupt ein Symptom, das allein an sich für die Feststellung der Diagnose völlig ausreichend wäre? Es kann übrigens diese Thatsache nicht

befremden, wenn man bedenkt, dass die ungleiche Reaktionsfähigkeit des Körpers oder, sagen wir lieber, der einzelnen Organe desselben in Verbindung mit der wechselnden Intensität des Krankheitsvirus eine große Variabilität in den Symptomen einer Krankheit veranlassen muss.

Was die Verhältnisse speciell bei der perniciösen Anämie anbetrifft, so ist hier außerdem mit der Möglichkeit zu rechnen, dass das Krankheitsgift nicht in allen Fällen derselben Natur ist. Es können desswegen bei dieser Erkrankung alle möglichen Grade von Größen- und Formveränderungen bei den Erythrocyten vorkommen, und es kann die Zahl der kernhaltigen rothen Blutkörperchen selbst bis dahin variiren, dass sie in einigen, zwar seltenen, Fällen vorübergehend oder dauernd gänzlich vermisst werden.

Ich glaube desshalb mich dahin aussprechen zu müssen, dass die mikroskopische Untersuchung des Blutes, von wie großer Tragweite für die Diagnose der perniciösen Anämie sie in den allermeisten Fällen thatsächlich auch ist, doch irreführen kann, falls man seine Folgerungen ausschließlich auf die diesbezüglichen Resultate basirt und daran festhält, dass Poikilocyten, Megaloblasten etc. ein absolut nothwendiges Postulat für eine perniciöse Anämie darstellen.

Genug aber davon. Worauf beruht es nun, dass kernhaltige rothe Blutkörperchen im cirkulirenden Blute erscheinen, und namentlich dass bei der perniciösen Anämie solche von megaloblastischem Typus daselbst wahrgenommen werden?

Bis in die letzten Zeiten hat man die Sache meistens vom teleologischen Gesichtspunkte aus betrachtet und dabei angenommen, dass der herrschende Blutkörperchenmangel durch Zuströmung von unreifen Zellen theilweise ausgeglichen werden müsste. Wenn nun diese Ansicht zu Recht bestände, so wäre ja zu erwarten, dass sich zwischen der Intensität der Anämie und der Anzahl der kernhaltigen Zellen irgend ein Parallelismus vorfände. Das ist aber nicht der Fall. Bei der Bothriocephalus-Anämie existirt keine Kongruenz zwischen der Gesammtzahl der Erythrocyten in der Maßeinheit und der Menge der kernhaltigen Blutkörperchen, und ebenso wenig ist bei den übrigen Formen der perniciösen Anämie ein solcher Parallelismus beobachtet worden.

Es scheint also kein Grund vorzuliegen, die in Rede stehende Erklärungsweise aufrecht zu erhalten, zumal sie, gleichwie andere teleologische Hypothesen, uns keinerlei Aufschluss über die wirkliche oder letzte Ursache der Erscheinung gewährt.

Allein, was ist an ihre Stelle zu setzen?

Vielleicht könnte es sich hier um irgend welche chemotaktischen Einflüsse handeln.

Als Stütze für eine solche Annahme ließe sich die Thatsache heranziehen, dass kernhaltige Erythrocyten auch ohne Vermittlung einer

Anämie unter folgenden Umständen im Blute auftreten können: bei Phosphor- und Chloroformvergiftungen [Ehrlich (20 p. 97)], bei Injektion von Bakterienproteinen [Rieder (83 p. 192)] oder jauchigen Massen [Timofejesky (100 p. 110) sowie bei septischen Zuständen [Dominici (18 p. 472)].

Wie kommt es aber nun, dass, während bei den meisten übrigen Anämien fast ausschließlich Normoblasten im Blute beobachtet werden, bei der perniciösen Anämie außerdem Megaloblasten zu finden sind?

Die Antwort auf diese Frage ist offenbar in dem Umstande zu suchen, dass beim Erwachsenen im ersteren Falle gemeiniglich nur Normoblasten, im letzteren Falle aber daneben Erythrocyten vom megaloblastischen Typus im Knochenmarke gebildet werden. Da Megaloblasten auch unter physiologischen Verhältnissen im Fötalleben vorkommen, zeichnet sich demnach die Blutbildung bei der perniciösen Anämie — wie dies namentlich Ehrlich hervorgehoben hat — durch einen Rückschlag in den embryonalen Typus aus.

Worauf die in Rede stehende, atypische Blutbildung bei der perniciösen Anämie beruht, lässt sich gegenwärtig nicht mit voller Sicherheit entscheiden.

Schon in meiner Arbeit über die Bothriocephalus-Anämie habe ich ausdrücklich darauf hingewiesen, dass die bei dieser Krankheit vorkommenden großen Erythrocyten wahrscheinlich unter dem Einflusse des im Körper kreisenden specifischen Giftstoffes gebildet werden, und, wie aus der vorhergehenden Darstellung einleuchten dürfte, halte ich immer noch an dieser Auffassung fest. Dass dieselbe auch für die kernhaltigen, großen Blutkörperchen oder die Megaloblasten Geltung hat, darauf deutet vielleicht eine uns bei der Bothriocephalus-Anämie entgegentretende Erscheinung hin. Gelegentlich meiner hierher gehörenden Untersuchungen fand ich regelmäßig, dass die Megaloblasten ziemlich bald nach der Wurmkur, d. h. nach Entfernung der Giftquelle verschwanden, während die Normoblasten eine viel längere Zeit im Blute persistirten. Auch in dem von Askanazy (3) beschriebenen Falle schwerer Bothriocephalus-Anämie war ein ähnliches Verhalten zu konstatiren.

Diese Ansicht über die Ursache der megaloblastischen Umwandlung des Knochenmarkes wird ebenfalls von Ehrlich und Lazarus (22 p. 43) getheilt.

Was nun das gegenseitige Verhalten zwischen Megalo- und Normoblasten anlangt, so ist über dieses Thema in der letzten Zeit ziemlich viel debattirt worden. Einerseits hat man angenommen, dass sie principiell differenzirte Zellarten sind [Ehrlich (21), H. F. Müller (65)], andererseits ist wieder behauptet worden, es bestehe kein principieller Unterschied zwischen ihnen [Schauman (89), Askanazy (3), Pappenheim (76)].

Da Ehrlich (22 p. 38) trotz der Einwände, die gegen seine Auffassung erhoben worden sind, noch in seinem kürzlich erschienenen Werke an derselben festhält, wollen wir sehen, aus welchen Gründen er dies thut.

Es sind eigentlich drei Momente, die er hierbei heranzieht: 1) »die weiteren Schicksale der Kerne«, 2) »die morphologischen Differenzen derselben« und 3) »die klinische Beobachtung«.

ad 1) Sich an die Ansicht Rindfleisch's (84) anschließend, lehrt Ehrlich, dass bei der Umbildung der kernhaltigen Erythrocyten in kernlose Gebilde der Kern der Normoblasten in toto ausgestoßen wird, während er bei den Megaloblasten innerhalb des Zellkörpers zerfällt und sich auflöst.

Demgegenüber haben Askanazy (2 u. 3) und ich (89) hervorgehoben, dass nach unserer Erfahrung das Verschwinden des Megaloblastenkernes sich wahrscheinlich in der von Ehrlich angegebenen Weise vollzieht, dass man aber über die Richtigkeit der Ehrlich'schen Ansicht bezüglich der Art der Umbildung der Normoblasten in kernlose Elemente berechtigten Zweifel hegen kann.

Zwar haben auch wir mikroskopische Bilder gesehen, die an eine Ausstoßung des Kernes glauben lassen könnten, wir haben aber daneben die Zeichen einer unzweideutigen Kernzerbröcklung im Inneren der Normoblasten nachgewiesen. Deutet nun dieser Befund darauf hin, dass die Entkernung der Normoblasten in zweifacher Weise erfolgen kann [vgl. Pappenheim (76 p. 75)], oder ist nicht vielmehr anzunehmen, dass die eine von den betreffenden Umbildungsarten in der Wirklichkeit nicht existirt, sondern erst bei der Herstellung des Präparates durch Druck zum Vorschein gebracht wird?

Ich glaube das letztere.

Es fragt sich dann, welche der beiden Entkernungsarten durch die Präparation nur vorgetäuscht wird. Auf diese Frage muss wohl geantwortet werden, dass allem Anscheine nach eine Kernausstoßung leichter [vgl. Neumann (68 p. 431)] als eine Kernzerbröcklung durch äußeren Druck zu Stande kommen kann. Ich möchte desshalb als meine Ansicht aussprechen, dass die Umbildung der kernhaltigen Erythrocyten in kernlose Gebilde — gleichviel ob es sich um Normo- oder Megaloblasten handelt — durch eine Kernauflösung erfolgt, und bin also in diesem Punkte derselben Meinung wie Askanazy und Pappenheim.

ad 2) Dass zwischen den Kernen eines typischen Normo- und Megaloblasten sich sehr prägnante Unterschiede vorfinden, ist ohne Weiteres zuzugeben. Allein, wie ich bereits vor Jahren betont habe, giebt es zwischen diesen Extremen so viele Übergangsformen, dass es dem Beobachter nicht selten unmöglich wird, zu entscheiden, ob ein kernhaltiger Erythrocyt zu den Normo- oder Megaloblasten zu zählen

ist, und zwar um so mehr, als die Unterscheidungsmerkmale, welche der Zellleib uns gewährt, im Allgemeinen noch weniger charakteristisch sind als diejenigen, welche der Kern darbietet.

ad 3) Seine der klinischen Beobachtung entnommenen Schlussfolgerungen fasst Ehrlich in folgendem Satze zusammen: »Alle Versuche, den Unterschied zwischen Megaloblasten und Normoblasten verwischen oder gar völlig leugnen zu wollen, scheitern eben an der groben klinischen Thatsache, dass das Blut der perniciösen Anämie ein megalocytisches ist.«

So sicher begründet, wie Ehrlich meint, ist dieser Satz dennoch nicht. Man denke nur an den oben von mir angeführten Fall, wo nicht nur kernhaltige Erythrocyten und Poikilocyten, sondern auch Megalocyten in der Blutbahn gänzlich vermisst wurden. Vielleicht wird man aber einwenden, dass sich dieser Fall als eine perniciöse Anämie nicht rubriciren lässt [vgl. Lazarus (54a p. 158)]. Ich erlaube mir dann, auf eine Beobachtung hinzuweisen, deren Werth wohl von Niemand geschmälert werden kann. Es ist das die Thatsache, dass das Blut bei der Bothriocephalus-Anämie keineswegs immer megalocytisch ist.

In mehreren meiner diesbezüglichen Fälle war die Menge der Megalocyten eine überaus geringfügige, manchmal nur 1—3 auf 100, und in 2 Fällen (No. 48 u. 49) ist in meinen Tabellen ihre Procentzahl mit Null bezeichnet, d. h. es kam mir unter den 200—300 Zellen, die gemessen wurden, kein einziges Blutkörperchen von 10 μ zu Gesicht. Im Falle 48 war sogar die Zahl der an Größe nächstfolgenden Zellen, diejenige von 8,75 μ, niedriger wie in der Norm (nur 18% gegen etwa 30%), so dass es sich hier ganz überwiegend um wahrhaft kleine Formen handelte.

Dass trotz dieser Resultate der Messung einzelne große Erythrocyten hätten vorkommen können, soll nicht verneint werden, und dass solche sich auch wirklich vorfanden, wird dadurch erwiesen, dass in gefärbten Präparaten bei äußerst sorgfältigem Suchen 1—2 Megaloblasten wahrgenommen wurden. Dieser Befund ändert aber nichts an meinem Standpunkte, denn in vereinzelten Exemplaren sind Megaloblasten auch bei der Chlorose und der Leukämie angetroffen worden, wiewohl das Blut dieser Krankheiten nicht megalocytisch ist.

Es erheischt hierbei außerdem eine ganz specielle Beachtung, dass bei der Bothriocephalus-Anämie Normo- und Megaloblasten in den meisten Fällen neben einander vorkommen (89 p. 145).

Wir haben nun gesehen, wie es mit den weiteren Schicksalen und den morphologischen Eigenthümlichkeiten der Erythroblastenkerne steht, und wir haben überdies des Näheren untersucht, was die klinische Erfahrung uns in der fraglichen Beziehung lehrt. Überschauen wir nun alles das Gesagte, so können wir wohl schwerlich daraus

den Schluss ziehen, dass ein principieller Unterschied zwischen den Normo- und Megaloblasten bestehen sollte.

Vielmehr glaube ich auf Grund des Angeführten, dass es sich bei der megaloblastischen Transformation lediglich um eine einfache Metaplasie handle. Die Normo- und Megaloblasten entstammen meines Bedünkens derselben Mutterzelle in dem hämatopoëtischen Apparate. Durch Einwirkung specifischer Agentien erleidet diese Mutterzelle bei ihrer weiteren Entwicklung Veränderungen, die je nach der Intensität des betreffenden Reizes und der individuellen Reaktionsfähigkeit der blutbildenden Organe verschieden hochgradig werden.

Bei einigen Personen ist das Knochenmark gegen solche Irritamente durchaus refraktär, bei anderen tritt in gewissen Provinzen des Organes eine mehr oder weniger ausgeprägte Reaktion ein, bei anderen wiederum kann der größte Theil desselben auf den Reiz mit einer megaloblastischen Umwandlung antworten. Demgemäß können hierbei entweder nur Normoblasten, oder nur Megaloblasten, oder sowohl Normo- wie Megaloblasten entstehen, es kann aber noch zur Bildung von Zellen kommen, die in Bezug auf ihre Struktur etwa in der Mitte zwischen den erwähnten beiden Typen stehen. Auf diese Weise glaube ich den wirklichen Verhältnissen am besten Rechnung getragen zu haben, denn es brauchen somit nicht in jedem Falle perniciöser Anämie typische Megaloblasten im Blute aufgefunden zu werden.

Es ist ferner von Ehrlich ganz besonders hervorgehoben worden, »dass die megaloblastische Umbildung einen höchst unzweckmäßigen Vorgang darstellt«.

In seiner gemeinschaftlich mit Lazarus (22) veröffentlichten Arbeit führt er als Beweis für diese Behauptung zwei Momente an.

Erstens wird betont, dass »die Neubildung rother Blutkörperchen nach dem Megaloblastentypus eine weit langsamere« ist. Dafür spräche besonders, »dass die Megaloblasten immer nur in geringer Anzahl im Blute vorkommen, während die Normoblasten . . . . . häufig in sehr großer Menge gefunden werden. Demgemäß kommen »Blutkrisen« bei megaloblastischen Anämien nicht zur Beobachtung«.

Es lässt sich nun fragen, ob es berechtigt sein kann, aus der Zahl der in der Blutbahn erscheinenden kernhaltigen Erythrocyten Folgerungen hinsichtlich der Intensität der Blutneubildung zu ziehen.

Ich muss das bezweifeln, und Lazarus (54a p. 113) selbst sagt ja auch, man dürfe »nie außer Acht lassen, dass das Vorhandensein zahlloser Megaloblasten im Knochenmarke durchaus noch nicht ihr Auftreten im strömenden Blute bedingt«. Indem ich diesen Ausspruch unterschreibe, gestatte ich mir zudem die Aufmerksamkeit auf folgende zwei Thatsachen zu richten:

1) Dass eine sehr lebhafte Blutkörperchenproduktion stattfinden kann, obgleich keine kernhaltigen Erythrocyten im Blute nachzuweisen sind. Es ist das der Fall im Rekonvalescenzstadium mehrerer Anämien. So konnte ich (89 p. 185) konstatiren, dass die Zahl der kernhaltigen Blutzellen bei der Bothriocephalus-Anämie auf der Höhe der Krankheit in der Regel am größten ist und im Laufe der Rekonvalescenz nach und nach abnimmt, bis sie, wenn die Erythrocytenzahl etwa 3 Millionen beträgt, aus der Cirkulation ganz verschwunden sind. Zugleich ist dabei zu bemerken, dass die Blutregeneration während des letzten Theiles der Rekonvalescenz mitunter sogar lebhafter erscheint, als während des ersten Theiles derselben.

Nach Aderlässen dürfte die Menge der kernhaltigen Zellen gleichfalls ihr Maximum während des Akmestadiums der Anämie erreichen [Schauman und Rosenqvist (90), v. Willebrand (103)], und bei der Chlorose endlich werden die fraglichen Gebilde wohl äußerst selten, wenn überhaupt, in der Rekonvalescenz wahrgenommen.

2) Dass das Auftreten von zahlreichen kernhaltigen Erythrocyten im Blute, id est, dass die Blutkrisen nicht immer die in prognostischer Hinsicht günstige Bedeutung haben, die Ehrlich ihnen zusprechen will. Als Beleg dafür möchte ich nur darauf hinweisen, dass Askanazy (3) Blutkrisen in einem Falle von Cancer ventriculi, ich selbst (89 p. 186) bei einer an Bothriocephalus-Anämie leidenden Patientin, die am folgenden Tage ihrer Krankheit erlag, gesehen haben. Auch v. Noorden (73 p. 37), der diese Erscheinung zuerst beschrieben hat, sagt, dass sie ebenso oft mit Verschlechterungen wie mit Verbesserungen des Hämoglobingehalts und des Allgemeinbefindens zusammentrifft.

Zweitens macht Ehrlich geltend, dass die aus den Megaloblasten entstehenden Megalocyten desshalb einen bei anämischen Zuständen unzweckmäßigen Typus darstellen, weil sie eine im Verhältnis zu ihrem Volumen geringe respiratorische Oberfläche besitzen, was um so mehr einleuchte, wenn wir uns daran erinnern, dass die Schistocytose einen zweckmäßigen Vorgang bezeichnet.

Wahrscheinlich, aber keineswegs bewiesen ist es, dass die Mikrocyten besser, als die Normocyten dem Zwecke der Respiration genügen. Übrigens liegt die Vermuthung nahe, dass es vorzugsweise die Megalocyten sind, welche das Material für die Mikrocytenproduktion abgeben, denn bei der perniciösen Anämie werden ja diese beiden Erythrocytenformen meistens neben einander und verhältnismäßig selten allein für sich angetroffen [vergl. Schauman (89 p. 140)]. Also ließe sich vielleicht sagen: ohne Megalocyten keine Mikrocyten.

Früher hat Ehrlich hierbei auch die verschiedene Entstehungsart der Normo- und Megaloblasten herangezogen. Noch im Jahre 1892 legte

er (21) besonderes Gewicht darauf, dass, während ein Megaloblast nur eine einzige Blutscheibe bildet, »ein Normoblast dagegen eine ganze Brut von Körperchen erzeugen kann«, und zwar in der von Rindfleisch zuerst angegebenen Weise, dass der ausgestoßene Kern sich wieder mit Protoplasma umgiebt und sich so zu einem neuen Normoblast entwickelt. Diese durch keine Thatsachen gestützte Hypothese scheint Ehrlich nunmehr aufgegeben zu haben.

Nachdem ich somit die Ehrlich'schen Beweismittel für die Unzweckmäßigkeit der megaloblastischen Umwandlung kritisch geprüft habe, gestatte ich mir eine Beobachtung vorzuführen, die hier ein ganz specielles Interesse beanspruchen muss. Ich habe nämlich in Fällen schwerer Bothriocephalus-Anämie, die in Heilung übergegangen sind, rothe Blutkörperchen, deren Durchmesser 10 μ und mehr betrug, während der Rekonvalescenz gesehen, und zwar fast durchweg in viel größerer Menge, als auf dem Höhestadium der Krankheit. So z. B. im Falle 53 vor der Wurmkur 12 %, und 18 Tage nach derselben, wo die Blutkörperchenzahl mit etwa 1 Million gestiegen war, — 52 % Megalocyten. Im Falle 67 vor der Abtreibung des Parasiten 7 %, und 29 Tage nach derselben 51 %, etc. Es handelte sich also in diesen Fällen um eine enorme Vermehrung der Megalocyten, und, obschon sie in den übrigen nicht gleich hochgradig war, erweckte sie doch mein lebhaftes Erstaunen bereits, ehe ich irgend eine Messung vorgenommen hatte.

Wenn, wie allgemein angenommen wird, die Megalocyten aus den Megaloblasten hervorgehen, so muss die jetzt geschilderte Erscheinung mit Nothwendigkeit voraussetzen, dass die megaloblastische Umwandlung des Knochenmarkes noch während eines Theiles und zwar eines bedeutenden Theiles der Regenerationszeit fortbesteht[1]). Dieses Verhalten müsste, sofern die Ehrlich'sche Ansicht zu Recht bestände, seinerseits zur Folge haben, dass die Blutkörperchenvermehrung eine sehr langsame wäre. Indessen verhielt es sich gerade umgekehrt, denn der tägliche

1) Übrigens dünkt mich dies bereits a priori sehr wahrscheinlich. Denn wie wäre es möglich, dass die megaloblastische Umwandlung sich unmittelbar nach der Wurmkur zurückbilden könnte? Wenn es überhaupt schwer ist, so etwas zu supponiren, so wird eine derartige Annahme fast undenkbar, wenn man, wie Ehrlich, die Normo- und Megaloblasten als principiell differenzirte Zellgattungen aufstellt, und noch mehr, wenn man mit H. F. Müller (65) in der megaloblastischen Degeneration eine geschwulstähnliche Umwandlung erblickt.

Dass die Megalocyten während der Rekonvalescenz zahlreicher sind, als auf dem Höhestadium der Anämie, habe ich (89 p. 188) dadurch zu erklären versucht, dass während der Akme der Erkrankung ein Theil dieser Blutzellen fragmentirt wird. Nachdem der Parasit und damit die Produktionsquelle des Giftstoffes aus dem Organismus entfernt worden ist, hört der Fragmentationsprocess allmählich auf, und in Folge dessen nimmt die Zahl der Megalocyten zu.

Erythrocytenzuschuss per Kubikmillimeter betrug häufig 100000 und manchmal weit mehr.

Wir werden mithin zu der Annahme gedrängt, dass der megaloblastischen Umwandlung des Knochenmarkes nicht jene schlechte Bedeutung zukommt, die Ehrlich ihr hat beimessen wollen.

In dieser Richtung habe ich mich schon im Jahre 1894 geäußert (89 p. 205), aber mein damaliger Ausspruch ist, so viel ich gesehen habe, den Forschern bisher entgangen. Erst durch einen im folgenden Jahre von Askanazy (3) veröffentlichten Aufsatz hat die in Rede stehende Anschauung die Aufmerksamkeit auf sich gezogen.

Bekanntlich ist der genannte Autor zu dieser Schlussfolgerung gelangt zunächst auf Grund eines Falles schwerer Bothriocephalus-Anämie, wo, obgleich sehr zahlreiche Megaloblasten im Blute vorhanden waren, völlige Heilung eintrat.

Ich selbst habe mehrere ähnliche Fälle beobachtet und will unter ihnen besonders einen (Fall Nr. 54) hervorheben, weil derselbe ein Seitenstück zu dem von Askanazy beschriebenen bildet. Es ließen sich in diesem Falle Megaloblasten in außerordentlich großer Menge erkennen, und trotzdem verlief die Rekonvalescenz mit großer Geschwindigkeit.

In diesem Zusammenhange dürfte es auch von Interesse sein, die Frage zu erörtern, ob und in wie fern das relative Verhalten zwischen der Zahl der im Blute auftretenden Normo- und Megaloblasten irgend einen nachweisbaren Einfluss auf die Prognose auszuüben vermag. Man könnte ja bei der Ehrlich'schen Ansicht erwarten, dass dies der Fall wäre.

Ich habe nun 26 von mir beobachtete Fälle von Bothriocephalus-Anämie in der fraglichen Beziehung geprüft. In 20 dieser Fälle waren sowohl Megalo- als Normoblasten, in 5 nur Megaloblasten und bloß in einem einzigen Falle ausschließlich Normoblasten aufzufinden. Während alle die 6 letzterwähnten Fälle in Heilung übergingen, nahmen von den 20 erstgenannten 4 einen tödlichen Verlauf. So viel sich aus diesem allerdings recht unzulänglichen Material urtheilen lässt, ist die Prognose in den Fällen, wo lediglich Megaloblasten vorkommen, wenigstens nicht schlechter, als in jenen, die sowohl Megalo- als Normoblasten aufzuweisen haben.

Alles in Allem komme ich zu dem Schlusse, dass nicht »die megaloblastische Degeneration« an sich, sondern vielmehr der Umstand, dass die Ursache der gesteigerten Blutdestruktion in den meisten Fällen der perniciösen Anämie nicht entfernbar ist, den wahren Grund für die schlechte Prognose dieser Erkrankung abgiebt. Ja, es lässt sich sogar die Möglichkeit nicht ganz von der Hand weisen, dass die megaloblastische Umwandlung der Ausdruck eines salutären Vorganges ist, welcher die nachtheiligen Wirkungen

des Krankheitsgiftes zwar nicht zu paralysiren, aber doch zu vermindern und zu verzögern vermag.

Zuletzt möchte ich besonders bemerken, dass ich mit diesen Ausstellungen gegen die Ehrlich'sche Ansicht in vorliegender Frage den Megalocyten und Megaloblasten keineswegs jedwede klinische Bedeutung absprechen will. Für mich behalten sie immer noch einen hervorragenden Platz in der Symptomatologie der schweren Anämien, sie haben nur nicht in diagnostischer und prognostischer Hinsicht die exklusiv maßgebende Bedeutung, die Ehrlich ihnen hat vindiciren wollen.

Bei der Besprechung der Kernverhältnisse der Erythroblasten soll nicht unerwähnt bleiben, dass man bei der perniciösen Anämie mitunter typische Mitosen in einigen rothen Blutkörperchen wahrgenommen hat. Zuerst bei diesem Leiden von v. Noorden (71), Askanazy (2 u. 3) und mir (89) beschrieben, sind sie später auch von anderen Forschern, die sich eingehender mit dem Studium der perniciösen Anämie beschäftigt haben, gesehen worden. Wie Askanazy bemerkt, werden sie in Fällen, wo die kernhaltigen Erythrocyten sehr zahlreich vertreten sind, angetroffen, und in der Regel kommen sie nur in Blutkörperchen von beträchtlicher Größe vor. Irgend eine prognostische Bedeutung kann ihnen nicht zugesprochen werden, denn sie begegnen uns sowohl in letal endenden Fällen, wie auch in solchen, die einen durchaus günstigen Verlauf darbieten [Askanazy (3) und Schauman (89)].

Auch das Protoplasma der rothen Blutkörperchen zeigt bei der perniciösen Anämie gewisse Veränderungen, an denen ich hier nicht stillschweigend vorübergehen kann.

Ich nenne vor Allem die bemerkenswerthe Färbungsanomalie, die unter dem Namen anämische Degeneration (Ehrlich) oder Polychromatophilie (Gabritschewsky) bekannt ist und darin besteht, dass der Leib der Erythrocyten sich gleichzeitig von basischen und sauren Tinktionsmitteln färben lässt.

Dieses tinktorielle Verhalten beobachtet man gewöhnlich bei einem nicht allzu großen Theile der Erythrocyten. Es kann aber sowohl bei kernlosen wie bei kernhaltigen rothen Blutkörperchen vorkommen, und zwar häufiger bei Megalo- als bei Normoblasten.

In Betreff der Erklärung dieser eigenthümlichen Erscheinung standen sich bis in die letzten Zeiten zwei Ansichten gegenüber.

Ehrlich wollte darin ein degeneratives Phänomen erblicken und hielt dem entsprechend die polychromatophilen Blutscheiben für absterbende Zellen — eine Auffassung, die auch Maragliano und Pappenheim verfochten haben.

Andererseits aber hat Gabritschewsky geltend gemacht, dass die betreffenden Elemente junge, in Entwicklung begriffene Zellen seien,

und für diese Ansicht sind später auch Askanazy, Dunin und Engel eingetreten.

Ich selbst habe früher keine ganz bestimmte Stellung in der vorliegenden Frage eingenommen. Ich (89 p. 144) habe nur betont, es spreche die von Askanazy herangezogene Thatsache, dass man zuweilen ein polychromatophiles Protoplasma bei in Karyokinese begriffenen Blutzellen antrifft, keineswegs gegen die Ehrlich'sche Auffassung, weil ja nichts hindert, dass auch degenerirende Zellen sich vermehren können. Immer noch halte ich an dieser Ansicht fest, zumal es bekannt ist, dass in der degenerirenden Muskel- und Nervenfaser Kernwucherungen aufzutreten pflegen. Allein ich muss mich trotzdem nunmehr als einen entschiedenen Anhänger des Gabritschewsky'schen Standpunktes bekennen, und zwar einmal, weil ich keinen der Gründe, die man zu Gunsten der degenerativen Natur der fraglichen Erscheinung vorgeführt hat [Ehrlich und Lazarus (22 p. 33)], stichhaltig finde, und sodann, weil durch Engel's (24) eingehende Untersuchungen des Embryonalblutes dargethan worden ist, dass die Polychromatophilie als ein physiologisches Vorkommnis zu betrachten ist.

Hierzu kommt noch, dass — wie dies Gabritschewsky zuerst hervorgehoben hat — die polychromatophilen Zellen bei Vögeln und Reptilien junge Elemente darstellen. Wohl kann man dagegen mit Ehrlich (21) den Einwand erheben, dass, was für diese Thierklassen gilt, nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen werden darf, zugleich aber muss man hierbei bemerken, dass auch Ehrlich (22 p. 34) selbst bei seinen Versuchen, die in Rede stehende Erscheinung zu erklären, sich auf die Ergebnisse des Thierexperimentes (Inanition) beruft.

Eine weitere Veränderung, die man bei Tinktion mit einigen der gewöhnlichen Farbegemischen (Eosin-Methylenblau oder Eosin-Hämatoxylin) an dem Protoplasma der rothen Blutkörperchen mitunter antreffen kann, sind theils ganz feine, theils etwas größere basophile Körnchen. Es ist das eine Erscheinung, auf welche vor einigen Jahren Askanazy (2), ich (89 p. 144) und Lazarus (54b) aufmerksam gemacht haben.

In der allerletzten Zeit hat man sich mit besonderem Eifer dem Studium dieses Phänomens zugewandt und dabei nachgewiesen, dass es auch bei mehreren anderen krankhaften, jedoch meistens anämischen Zuständen vorkommen kann. Über die Natur und Provenienz dieser Gebilde gehen die Ansichten noch aus einander. Während einige Autoren [Strauss (97), Litten (58), Engel (25) u. A.] dafür halten, dass sie wahrscheinlich Kernreste seien, meinen andere [Bloch (10), Grawitz (37) u. A.], dass sie mit der Kernsubstanz nichts zu thun haben, sondern dem Protoplasma entstammen. Maßgebend für die vorliegende Frage scheint mir die Thatsache, dass man [vgl. Schauman (89 p. 147), Lazarus (54a p. 115), Bloch (10)] die betreffenden Elemente auch in Blutkörperchen mit in

jeder Hinsicht typischen Mitosen gesehen hat. Von einer Kernauflösung kann ja hier nicht die Rede sein, sofern man nicht mit Engel annimmt, dass in diesen Zellen sich ein zweiter Kern vorgefunden hätte, was jedoch überaus gezwungen erscheint.

Wenn ich demnach der Ansicht zuneige, dass die basophilen Körnchen im Allgemeinen aus dem Protoplasma hervorgehen, so will ich, gleichwie Grawitz, doch nicht leugnen, dass ähnliche Gebilde mitunter auch durch Karyorhexis entstehen können. Ich habe selbst in meiner Abhandlung über die Bothriocephalus-Anämie mehrere solche sowohl aus dem cirkulirenden Blute, wie aus dem Knochenmarke abgebildet, sie sind aber meistens erheblich größer, als die vorhin erwähnten, punktförmigen Körnchen.

Ob die letzteren — wie Grawitz u. A. annehmen — als Zeichen eines degenerativen Vorganges aufzufassen sind, lasse ich dahingestellt, jedenfalls haben sie in diagnostischer und prognostischer Hinsicht bei der perniciösen Anämie keine größere Bedeutung.

Hiermit dürften die uns jetzt interessirenden Veränderungen an den rothen Blutkörperchen erschöpft sein, und es würde dann nur erübrigen, das Verhalten der weißen Blutzellen bei der perniciösen Anämie zu erörtern. Ich nehme indessen davon Abstand, weil diese Elemente — so viel man nach den bisher vorliegenden Untersuchungsergebnissen urtheilen kann — in diesem Zusammenhange von verhältnismäßig geringem Interesse zu sein scheinen.

Bevor ich schließe, erlaube ich mir nur eine Bemerkung.

Obwohl nach dem oben Angeführten zuzugeben ist, dass die Gifthypothese ein tieferes Verständnis mancher vorher schwer zu deutender Momente in der Pathogenese der perniciösen Anämie angebahnt hat, so können wir uns nicht verhehlen, dass die endgültige Erklärung nicht nur der meisten hierher gehörenden Einzelnheiten, sondern auch vieler Hauptfragen noch immer aussteht. Aufgabe der klinischen und experimentellen Forschung ist es, mit klarer Fragestellung auf die betreffenden Probleme loszugehen. Die jetzt abgeschlossene Darlegung will selbstredend lediglich als eine kleine, vorläufige Rekognoscirung auf diesem interessanten, aber ungemein heiklen Gebiete angesehen werden.

Citirte Litteratur.

1. Ahlfeld, F., Lehrbuch der Geburtshilfe. Leipzig 1898.
2. Askanazy, S., Über einen interessanten Blutbefund bei rapid letal verlaufender perniciöser Anämie. Zeitschr. f. klin. Medicin 1893. Bd. 23.
3. Askanazy, S., Über Bothriocephalus-Anämie und die prognostische Bedeutung der Megaloblasten im anämischen Blut. Zeitschr. f. klin. Medicin 1895. Bd. 27.
4. Battistini, F. u. Rovere, L., Experimentelle Beobachtungen über Anämien, hervorgebracht durch Vergiftung mit Pyrodin. Acc. di medic. di Torino, Seduta del 14 Giugno 1897. Ref. in Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1898. Bd. 9. p. 325.
5. Bettmann, S., Über den Einfluss des Arseniks auf das Blut und das Knochenmark des Kaninchens. Beiträge zur path. Anat. u. zur allgem. Path. 1898. Bd. 23.
6. Bierfreund, M., Über den Hämoglobingehalt bei chirurgischen Erkrankungen mit besonderer Rücksicht auf den Wiederersatz von Blutverlusten. Arch. f. klin. Chirurgie 1890. Bd. 41.
7. Biermer, Korrespondenzblatt für schweizerische Ärzte 1872. Nr. 1.
8. Bignami u. Dionisi, Die postmalarischen und die experimentellen, chronischen toxischen Anämien. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1894. Bd. 5.
9. Birch-Hirschfeld, Über schwere anämische Zustände. XI. Kongress f. innere Medicin 1892.
10. Bloch, Verhandlungen des Vereins für innere Medicin in Berlin. Deutsch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 48.
    Bloch, Verhandlungen der Berliner medicin. Gesellschaft. Berliner klin. Wochenschr. 1900. Nr. 7.
11. Bohland, K., Über die Eiweißzersetzung bei der Anchylostomiasis. Münch. med. Wochenschr. 1894. Nr. 46.
12. Buhr, Chr., Über die Lungenathmung. Skandinavisches Arch. f. Physiologie 1891. Bd. 2.
13. Bruhn-Fåhraeus, M., Två fall af bothriocephalus-anämi. Hygiea 1896. Bd. 58.
14. Byrom Bramwell, Anaemia and diseases of the ductless glands. Edinburgh 1899.
15. Cahn u. v. Mering, Die Säuren des gesunden und kranken Magens. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. 1886. Bd. 39.
16. Cohnheim, J., Erkrankung des Knochenmarkes bei perniciöser Anämie. Virchow's Arch. 1876. Bd. 68.
17. Dehio, K., Über schwere anämische Zustände. Diskussion. XI. Kongress f. innere Medicin 1892.
18. Dominici, Hématies nuclées et réactions de la moelle osseuse. La Semaine médicale 1898.
19. Dunin, Th., Über anämische Zustände. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 135. 1895.
20. Ehrlich, P., Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes. Berlin 1891.
21. Ehrlich, P., Über schwere anämische Zustände. XI. Kongress f. innere Medicin 1892.
22. Ehrlich, P., u. Lazarus, A., Die Anämie. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie. Bd. VIII. I. Theil. I. Heft. Wien 1898.
23. Eichhorst, H., Die progressive perniciöse Anämie. Leipzig 1878.
24. Engel, C. S., Über embryonale und pathologische rothe Blutkörperchen. Verhandl. d. Vereins f. innere Medicin zu Berlin. Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 49.
25. Engel, C. S., Demonstration embryologischer Blutpräparate zur Veranschaulichung des Kernschwundes. Verhandl. d. Berl. med. Gesellschaft. Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 26.
26. Engel, C. S., Über einen Fall von perniciöser Anämie mit gelbem Knochenmark in den Epiphysen. Zeitschr. f. klin. Medicin 1900. Bd. 40.
27. Engelsen, E., Undersøgelser over Blodlegemernes Antal, Haemoglobinmaengde og Størrelse. Kjøbenhavn 1884.

28. Ervant Arslan, L'anémie des mineurs chez les enfants. Revue mens. des malad. de l'enfance 1892.
29. Ewald, C. A., Über eine unmittelbar lebensrettende Transfusion bei schwerster chronischer Anämie. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 45. Bericht über den Verlauf des am 16./X. 1895 vorgestellten Falles von perniciöser Anämie (mit Demonstration). Vorstellung eines Falles von Bothriocephalus-Anämie. Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 10.
30. Faber, K., u. Bloch, C. E., Über die pathologischen Veränderungen am Digestionstractus bei der perniciösen Anämie und über die sogenannte Darmatrophie. Zeitschr. f. klin. Med. 1900. Bd. 40.
31. Fenwick, S., Lecture on atrophy of the stomach. The Lancet 1877.
32. Ferrante Aporti. Ricerche sulla patogenesi dell' anemia. Arch. ital. di Clin. med. XXXVI, 1897. Ref. in Schmidt's Jahrbüchern 1898. Bd. 257.
33. Gabritschewsky, G., Klinische hämatologische Notizen. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1891. Bd. 28.
34. Gerlach, W., Kritische Bemerkungen zur gegenwärtigen Lehre von der Darmatrophie. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin 1896. Bd. 57.
35. Gram, Chr., Undersøgelser over de røde Blodlegemers Størrelse hos mennesket. Kjøbenhavn 1893.
36. Grawitz, E., Über Begriffsbestimmung, Ursachen und Behandlung der progressiven perniciösen Anämie. Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 32 u. 33. (S. A.)
37. Grawitz, E., Die klinische Bedeutung und experimentelle Erzeugung körniger Degenerationen in den rothen Blutkörperchen. Berliner klin. Wochenschr. 1900. Nr. 9. (S. A.)
38. Habel, A., Über Darmatrophie. Virchow's Arch. 1898. Bd. 153.
39. Hayem, G., Du sang et de ses altérations anatomiques. Paris 1889.
40. Hayem, G., Leçons de thérapeutique. Quatrième et dernière série. Paris 1893.
41. Hertwig, O., Die Zelle und die Gewebe. 2. Buch. Jena 1898.
42. v. Hofmann, E. R., Lehrbuch d. gerichtlichen Medicin. Wien u. Leipzig 1898.
43. Hoppe-Seyler, F., Physiologische Chemie. Berlin 1881.
44. Hunter, W., An Investigation into the Pathology of Pernicious Anaemia. Lancet Sept. 22, 29 and Oct. 6. 1888.
45. Hunter, W., Leçons sur la physiologie et la pathogénie de la destruction du sang. Gazette médicale de Paris 1893.
46. Immermann, H., Über progressive perniciöse Anämie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1874. Bd. 13.
47. Immermann, H., Progressive perniciöse Anämie. Handb. d. spec. Path. u. Therap. von Ziemßen. Bd. 13. Leipzig 1875.
48. Jürgensen, Diskussion zu Lichtheim's Vortrag. VI. Kongress f. innere Medicin 1887.
49. Klein, Ber. der Rudolphstiftung in Wien 1891. Wien 1892. Cit. nach R. Schmalz, Die Pathologie des Blutes u. die Blutkrankheiten. Leipzig 1896.
50. Klimenko, W. N., Untersuchungen über die Verbreitung der Helminthen in Finland. Dissertation. St. Petersburg 1895 (russisch).
51. Koch, M., Über Veränderungen am Magen und Darm bei der perniciösen Anämie. Dissertation. Berlin 1898.
52a. Laache, S., Die Anämie. Universitäts-Programm. Christiania 1883.
52b. Laache, S., Krankheiten des Blutes. Handbuch d. prakt. Medicin von Ebstein u. Schwalbe. Stuttgart 1898.
53. Landerer, citirt nach Bierfreund (6).
54a. Lazarus, A., Die Anämie. II. Abtheilung. Klinik der Anämien. Nothnagels specielle Pathologie u. Therapie. Bd. VIII, I. Theil. II. Heft. Wien 1900.
54b. Lazarus, A., Blutbefund bei perniciöser Anämie. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 23.
55. Leichtenstern, O., Über Ankylostoma duodenale. Wiener klin. Rundschau 1898. Nr. 23—27 (S. A.).

56. Lichtheim, Zur Kenntnis der perniciösen Anämie. VI. Kongress f. innere Medicin 1887.
57. Litten, Verhandl. d. Gesellsch. der Charité-Ärzte. Berliner klin. Wochenschr. 1892. Nr. 38.
58. Litten, Über basophile Körnungen in rothen Blutkörperchen. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 44.
59. Loewy, A., Über die Bindungsverhältnisse des Sauerstoffs im menschlichen Blute. Centralblatt f. Physiologie 1899. Bd. 13. Nr. 18.
60. Lussana, F., Contributo alla pathogenesi dell' anemia da anchilostomiasi. Rivista clinica 1890. Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresberichten 1891. Bd. 1.
61. Maragliano, E., Beitrag zur Pathologie des Blutes. XI. Kongress für innere Medicin 1892.
62. Marti, A., Wie wirken die chemischen Hautreize und Belichtung auf die Bildung der rothen Blutkörperchen? XV. Kongress f. innere Medicin 1897.
63. Martius, F. (und Lubarsch, O.), Achylia gastrica, ihre Ursache und ihre Folgen. Leipzig u. Wien 1897.
64a. Mazzoni, cit. nach Battistini u. Rovere (4).
64b. Minnich, W., Zur Kenntnis der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Medicin 1892. Bd. 21.
65. Müller, H. F., Über die atypische Blutbildung bei der progressiven perniciösen Anämie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1893. Bd. 51.
66. Müller, Fr., Zur Ätiologie der perniciösen Anämie. Charité-Annalen 1889. Bd. 14.
67. Möller, W., Studier öfver de histologiska förändringarna i digestionskanalen vid den perniciösa anämin och särskildt vid bothriocephalus-anämin. Helsingfors 1897.
68. Neumann, E., Über Blutregeneration und Blutbildung. Zeitschr. f. klin. Medicin 1881. Bd. 3.
69. Nonne, Beiträge zur Kenntnis der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten 1893. Bd. 25.
70. v. Noorden, C., Verhandl. d. Gesellschaft d. Charité-Ärzte. Berl. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 38.
71. v. Noorden, C., Untersuchungen über schwere Anämien. Charité-Annalen 1891. Bd. 16. (S. A.)
72. v. Noorden, C., Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1893.
73. v. Noorden, C., Die Bleichsucht. Nothnagel's specielle Pathologie u. Therapie. Bd. 8. Theil 2. Wien 1897.
74. Nothnagel, H., Cirrhotische Verkleinerung des Magens und Schwund der Labdrüsen unter dem klinischen Bilde der perniciösen Anämie. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin 1879. Bd. 24.
75. v. Ott, Über den Einfluss der Kochsalzinfusion auf den verbluteten Organismus im Vergleich mit anderen zur Transfusion verwendeten Flüssigkeiten. Virchow's Arch. 1883. Bd. 93.
76. Pappenheim, A., Die Bildung der rothen Blutscheiben. Inaugural-Dissertation. Berlin 1895.
77. Peiper, E., Zur Symptomatologie der thierischen Parasiten. Deutsche med. Wochenschrift 1897. Nr. 48.
78. Pepper, W., Progressive pernicious Anaemia, or Anaematosis. Americ. Journ. of the Med. sciences 1875. Cit. nach Eichhorst (23).
79. Petrén, K., Bidrag till kännedomen om ryggmärgsförändringar vid perniciös anämi. Akademisk afhandling. Stockholm 1895.
80. Quincke, H., Weitere Beobachtungen über perniciöse Anämie. Deutsches Arch. f. klin. Medicin 1877. Bd. 20.
81. Quincke, H., Zur Pathologie des Blutes. Deutsches Arch. f. klin. Medicin 1880. Bd. 25.
81b. Quincke, H., Zur Physiologie und Pathologie des Blutes. Deutsches Arch. f. klin. Medicin 1883. Bd. 33.
82. Reyher, G., Beiträge zur Ätiologie und Heilbarkeit der perniciösen Anämie. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin 1886. Bd. 39.

83. Rieder, H., Beiträge zur Kenntnis der Leukocytose. Leipzig 1892.
84. Rindfleisch, G. E., Über Knochenmark und Blutbildung. Arch. f. mikroskopische Anatomie 1880. Bd. 17.
85. Runeberg, J. W., Zur Kenntnis der sog. progressiven perniciösen Anämie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1881. Bd. 28.
86. Runeberg, J. W., Bothriocephalus latus und perniciöse Anämie. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin 1887. Bd. 41.
87. Sandoz, Beitrag zur Pathologie und Therapie der perniciösen Anämie. Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte 1887. Nr. 17.
88. Schapiro, H., Heilung der Biermer'schen perniciösen Anämie durch Abtreibung von Bothriocephalus latus. Zeitschr. f. klin. Medicin 1888. Bd. 13.
89. Schauman, O., Zur Kenntnis der sog. Bothriocephalus-Anämie. Berlin 1894.
90. Schauman, O. u. Rosenqvist, E., Über die Natur der Blutveränderungen im Höhenklima. Zeitschr. f. klin. Medicin 1898. Bd. 35.
91. Schauman, O. u. Tallqvist, T. W., Über die blutkörperchenauflösenden Eigenschaften des breiten Bandwurms. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 20.
92. Schauman, O. u. v. Willebrand, E., Einige Bemerkungen über die Blutregeneration bei der Chlorose. Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 1 u. 3.
93. Silbermann, O., Zur Pathogenese der essentiellen Anämien. Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 29 u. 30.
94. Sinkler and Eshner, Three cases of essential anaemia in one family. American Journal of med. science 1896.
95. Stadelmann, E., Der Ikterus. Stuttgart 1891.
96. Stockman, R., Remarks on the Analysis of iron in the liver and spleen in various diseases affecting the blood. British medical Journal, 1896. Mai 2. (S. A.).
97. Strauss, H., Verhandl. des Vereins f. innere Medicin in Berlin. Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 45.
98. Strümpell, A., Lehrbuch d. spec. Path. u. Therapie d. inneren Krankheiten. Leipzig 1896.
99. Tallqvist, T. W., Über experimentelle Blutgift-Anämien. Berlin 1900.
100. Timofejewsky, D. J., Zur Frage über die Regeneration der rothen Blutkörperchen. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1895. Bd. 6.
101. v. Voss, G., Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die Rückenmarksveränderungen bei Anämie. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1897. Bd. 58.
102. Warfvinge, F. W., Om arsenik som läkemedel mot perniciös progressiv anämi. Hygiea 1900. Nr. 1 u. 3.
103. v. Willebrand, E. A., Zur Kenntnis der Blutveränderungen nach Aderlässen. Berlin 1900.
104. Zappert, J., Neuerliche Beobachtungen über das Vorkommen des Ankylostomum duodenale bei den Bergleuten. Wiener klin. Wochenschr. 1892. Nr. 24.
105. Zuntz, N., Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 1 (Litteraturbeilage).

Medicinische Centralblätter
1900.

CENTRALBLATT FÜR INNERE MEDICIN

herausgegeben von
Binz, Gerhardt. v. Leube, v. Leyden, v. Liebermeister, Naunyn, Nothnagel,
redigirt von
H. Unverricht.
21. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR CHIRURGIE

herausgegeben von
E. v. Bergmann, F. König, E. Richter.
27. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR GYNÄKOLOGIE

herausgegeben von
H. Fritsch.
24. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

Das Bedürfnis der Zusammenfassung der durch die Specialforscher der einzelnen Wissenschaften gewonnenen Resultate zu einem dem Praktiker dienlichen Ganzen hat nach Vereinigung der drei nach gleichen Grundsätzen redigirten Centralblätter in einem Verlage dazu geführt, vom 1. Januar 1883 ab neben den bisherigen Einzelausgaben eine wöchentliche Gesammtausgabe derselben in broschirten Heften von je 4—5 Bogen unter dem Titel

Centralblatt für die gesammte Medicin

(Innere Medicin — Chirurgie — Gynäkologie)

zu veranstalten und dieselbe zu dem ermäßigten Preise von ℳ 12,50 vierteljährlich abzugeben.

Probenummern

sind durch alle Buchhandlungen oder von der Verlagsbuchhandlung unentgeltlich zu beziehen.

Leipzig.

Breitkopf & Härtel.

Ichthyol

Die Ichthyol-Präparate werden von Klinikern und vielen Aerzten aufs wärmste empfohlen und stehen in Universitäts- sowie städt. Krankenhäusern in ständigem Gebrauch.

wird mit Erfolg angewandt:

bei **Frauenleiden** und **Chlorose**, bei **Gonorrhoe**, bei **Krankheiten** der **Haut**, der **Verdauungs-** und **Cirkulationsorgane**, bei **Lungentuberkulose**, bei **Hals-, Nasen-** und **Augenleiden**, sowie bei **entzündlichen** und **rheumatischen Affektionen** aller Art, theils infolge seiner durch **experimentelle** und **klinische** Beobachtungen erwiesenen **reducirenden, sedativen** und **antiparasitären** Eigenschaften, anderntheils durch seine die **Resorption befördernden** und den **Stoffwechsel steigernden** Wirkungen.

Wissenschaftliche Abhandlungen nebst Receptformeln versenden gratis und franco die alleinigen Fabrikanten:

Ichthyol-Gesellschaft, Cordes Hermanni & Co.,

HAMBURG.

Verlag von BREITKOPF & HÄRTEL in LEIPZIG.

Dr. W. Stoeckel, Ureterfisteln und Ureterverletzungen.

IV, 150 S. 8°. Geheftet Mk. 2.50.

Die vorliegende Schrift behandelt ein Kapitel der modernsten chirurgischen Gynäkologie und ist besonders deshalb von Wichtigkeit und aktuellem Interesse, weil eine zusammenfassende Darstellung des Gegenstandes noch nicht existirt. Das vollkommene Litteraturverzeichnis am Ende der Schrift wird den Fachgelehrten sehr willkommen sein.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Sämmtliche

Farbstoffe, Tinctionen, Reagentien

für

Mikroskopie und Bakteriologie

gewissenhaft nach Angabe der Autoren.

Dr. G. Grübler & Co., Leipzig.

Centralstelle für mikroskopisch-chemischen Bedarf.

Preislisten gratis und franco.

BOSTON MEDICAL
FEB 7 1901

Sammlung Klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge

herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Nr. 288.

(Achtzehntes Heft der zehnten Serie.)

Zur Chirurgie der Nieren, zwei Fälle von Nephrolithiasis

von

H. Aue.

Subskriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Heftes 75 Pf.

Ausgegeben December 1900.

Leipzig
Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel
1900.

Das Recht der Übersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription.

Sammlung klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Die Sammlung klinischer Vorträge ist im Sinne ihres Begründers von den ersten Klinikern fortgeführt worden und hat ihre leitende Stellung auf diesem Gebiete zu wahren gewusst.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein broschirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen: **Serie I** (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120), **V** (Heft 121—150), **VI** (Heft 151—180), **VII** (Heft 181—210), **VIII** (Heft 211—240) und **IX** (Heft 241—270), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 271,** welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, begann die **X. Serie** (Heft 271—300 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden unentgeltlich geliefert.

Die Vorträge der ersten Reihe des Unternehmens in 12 Serien werden nach wie vor einzeln sowie in Serien zum Preise von ℳ 15.— abgegeben; auch sind zu den Vorträgen der Chirurgie, Inneren Medicin und Gynäkologie (jede Gruppe 4 Bände umfassend) geschmackvolle Einbanddecken zum Preise von je 1 ℳ durch jede Buchhandlung oder direkt von der Verlagshandlung zu beziehen.

LEIPZIG, 1900. **Breitkopf & Härtel.**

Früher erschienen:

275. Zur Aetiologie der Uterusmyome. Von **Sigmund Gottschalk.**
276. Über den Werth des orthopädischen Stützkorsettes. Von **Oscar Vulpius.**
277. Das Myom in der Fortpflanzungsperiode. Von **M. von Strauch.**
278. Dammschutz. Von **B. S. Schultze.**
279. Die Akklimatisation der europäischen und insbesondere der germanischen Rasse in den Tropen und ihre hauptsächlichen Hindernisse. Von **Friedrich Wulffert.**
280. Über primäres Scheidensarkom Erwachsener (Lymphendothelioma). Von **Otto Seitz.**
281. Über die Beziehungen von traumatischen Einflüssen zur Entstehung von Gelenkrheumatismus und über den pyogenen Ursprung desselben. Von **Philipp Kissinger.**
282. Über schwere Eiterkokken-Infektion (sogenannte »Blutvergiftung«). Von **Georg Meyer.**
283. Über das elastische Gewebe in der normalen und pathologisch veränderten Gebärmutter. Von **Ludwig Pick.**
284. Die Behandlung der krupösen Pneumonie, kritisch beleuchtet. Von **P. K. Pel.**
285. Zur Klumpfussbehandlung. Von **Julius Finck.**
286. Überzählige und accessorische Ovarien. Von **Ludwig Seitz.**
287. Die perniciöse Anämie im Lichte der modernen Gifthypothese. Von **Ossian Schauman.**
288. Zur Chirurgie der Nieren, zwei Fälle von Nephrolithiasis. Von **H. Aue.**
289. Über präcipitirte Geburten und ihre Folgen für die Wöchnerin. Von **Josef Bayer.**

288.

(Chirurgie Nr. 85.)

Zur Chirurgie der Nieren, zwei Fälle von Nephrolithiasis[1]).

Von

H. Aue,

Petersburg.

Die Chirurgie der Nieren gehört zur Errungenschaft der letzten Zeit. Seit der ersten von Simon ausgeführten Nephrektomie sind kaum 30 Jahre verflossen, und doch ist die Zahl der Operationen an den Nieren eine Hunderte umfassende und ihre Mannigfaltigkeit eine nicht minder große geworden. Zugleich mit der Zunahme der Zahl der Operationen ist eine Verminderung der Sterblichkeit zu verzeichnen. So ergiebt die Statistik von

Gross auf 233 Fälle 44,63% Sterblichkeit
Brodeur auf 235 Fälle 43,40% »
Tuffier auf 387 Fälle 35,4% »

endlich betrug die Sterblichkeit bei Israel[2]) auf 81 Nierenoperationen nur 14%. Die Sterblichkeitsabnahme muss theils der verbesserten Operationstechnik, theils der Antiseptik und Aseptik zugeschrieben werden. Was die Sterblichkeit speciell nach Nierensteinoperationen anbetrifft, so müssen dabei das Allgemeinbefinden des Kranken und die anatomisch-pathologischen Veränderungen der erkrankten Niere berücksichtigt werden. Albarran[3]) führt 77 Fälle von Nephrolithotomie und Pyelithotomie bei normaler oder wenig vergrößerter Niere und ohne Komplikation

1) Vortrag, gehalten in der Russischen Chirurgischen Pirogoff'schen Gesellschaft am 12/25. Januar 1900.

2) Israel, Erfahrungen über Nierenchirurgie. Archiv f. Chirurgie 1894, Bd. 47, Heft 2.

3) Albarran, Maladies du rein. Traité de Chirurgie. Le Dentu et Pierre Delbet. 1899.

durch Suppuration an. Von diesen 77 Operirten starben 3, d. h. 3,8% Sterblichkeit. Ganz anders verhält sich die Sterblichkeit in durch Suppuration komplicirten Fällen. Von 213 Operirten starben 57, d. h. 26% Sterblichkeit. Von 8 Kranken Israel's starben 3, von Letzteren einer in Folge von Chloroform. In 3 von 8 Fällen bestand vor der Operation Anurie während 5, 6 und 9 Tagen.

Es versteht sich, dass eine so lange bestehende Anurie die Prognose verschlechtert und die Gefahr der Operation erhöht; in Folge dessen proponirt Israel, bei Nierensteinoperationen Fälle ohne und mit Anurie zu unterscheiden. Die Operation in Fällen ohne Anurie nennt Israel die Operation der Wahl, in Fällen mit Anurie die Operation der Nothwendigkeit. Die erstere giebt vorzügliche Resultate, vorausgesetzt, dass rechtzeitig operirt wird und der Kranke nicht durch pyelonephritisches Fieber, anhaltende Schmerzen, Hämorrhagie und Morphium entkräftet ist. Bei der zweiten ist der Ausgang viel zweifelhafter sowohl durch die tiefgreifenden allgemeinen Stoffwechselveränderungen nach langer Suppressio urinae, als auch durch die sekundären Veränderungen des Nierenparenchyms, hervorgerufen durch Harnleiterverstopfung. Je früher bei bestehender Anurie operirt wird, desto größer ist die Hoffnung auf einen glücklichen Ausgang.

Nach Israel's Meinung soll die Operation nicht später als 48 Stunden nach Beginn der Anurie ausgeführt werden. Von 8 Fällen vollführte Israel in 5 die Operation der Wahl mit einem letalen Ausgange, welcher Folge von Chloroform war, und 3mal die Operation der Nothwendigkeit mit 2 letalen Fällen.

Unsere beiden Fälle waren durch Suppuration komplicirt, und in einem waren sogar schon Erscheinungen von allgemeiner Sepsis vorhanden. Dieser Fall bot sehr wenig Hoffnung auf einen glücklichen Ausgang und endete in der That letal. Im anderen Falle erhielten wir vollkommene Genesung. Ich gehe zur Beschreibung unserer Fälle über:

Fall I. Herr O., Veterinärarzt, 39 Jahre alt, trat ins klinische Institut am 28. Oktober 1897 eines Tumors in der linken Nierengegend wegen ein. Der Kranke, von hohem Wuchs, regelmäßigem Körperbau, schlechter Ernährung, stark anämisch, klagt über Schmerzen in der linken Nierengegend. Die Schmerzen strahlen in die Kreuzgegend und nach unten längs dem Harnleiter in die Inguinalgegend, Becken und linke untere Extremität aus. Bei Horizontallage wölbt sich die linke Regio mesogastrica stärker vor als die rechte, was noch prägnanter in Vertikallage hervortritt. Beim Betasten lässt sich ein Tumor von der Größe eines Kindskopfes durchfühlen. Der Tumor entspricht der linken Niere und ist sowohl von vorn nach hinten, als auch von rechts nach links beweglich. Deutliches Ballotement renal (Guyon). Die Oberfläche des Tumors ist uneben, die Konsistenz stellenweise kompakt, selbst hart, stellenweise elastisch, fluktuirend. Das Palpiren des Tumors ist schmerzhaft; schmerzhaft ist ebenfalls das Palpiren des linken Harnleiters, der in Form einer harten, schmerzhaften Schnur abgetastet werden kann. Die Grenzen des Tumors sind folgende: die innere oder vordere ist die Linea parasternalis sinistra; die hintere reicht bis zur Wirbelsäule; die untere

erstreckt sich bis fingerbreit an die Spina ilei anterior superior, die obere verliert sich unter dem Rippenbogen. Bei Perkussion über dem Tumor erhält man, wenn auch etwas gedämpften, so doch tympanischen Schall (Colon descendens). Bei Perkussion von hinten, links von der Wirbelsäule, an Stelle des Colon descendens vollkommene Dämpfung, während rechts von der Wirbelsäule sich das Colon ascendens deutlich perkutiren lässt. Harnabsonderung frequent, alle 2 Stunden. Vor und nach jeder Harnabsonderung starke Schmerzen in der Blasengegend im Verlaufe von 4—5 Minuten. Tägliche Harnmenge 1850—2100 ccm, 1,015—1,018 spec. Gewicht, Reaktion stark sauer; von milchweißer undurchsichtiger Farbe, starker Bodensatz, der $^1/_3$ der ganzen Harnmenge einnimmt, Eiweiß $2^0/_{00}$, Zucker und Gallenpigmente nicht vorhanden, recht viel Indican. Bei mikroskopischer Untersuchung ist das ganze Sehfeld von Eiterkörperchen bedeckt, stellenweise Pflasterepithel und längliche Beckenepithelzellen. Keine Cylinder.

Die rechte Niere nicht durchzufühlen, die rechte Nierengegend nicht schmerzhaft. Die Cystoskopie ergiebt Folgendes: Die Blasenschleimhaut bietet keine besonderen Veränderungen. Beide Harnleitermündungen deutlich zu sehen. Aus dem linken Harnleiter fließt trüber Harn, bei Druck auf die linke Nierengegend verstärkt sich deutlich die Absonderung, der Harn fließt in Form eines dünnen Strahles; dem rechten Harnleiter entströmt anscheinend klarer Harn.

Von Seiten des Herzens und der Lungen sind keine wesentlichen Veränderungen wahrzunehmen. Die Grenzen der Leber normal; Milz ein wenig vergrößert. Der Darm ist durch den Tumor nach vorn und rechts verdrängt.

Anamnese. Der Vater des Kranken starb im 75. Lebensjahre am Abdominaltyphus, die Mutter an Volvulus, von zwei Schwestern ist die eine gesund, die andere brustkrank. Der Kranke ist verheirathet, kinderlos. Als Gymnasiast erkrankte er an Malaria, die sich vor 10 Jahren wiederholte und 2 Monate anhielt. Vor 17—18 Jahren Gonorrhoea, die $1^1/_2$ Jahre dauerte, unakkurat behandelt wurde und eine beiderseitige Epididymitis und Cystitis nach sich zog. Die Cystitis besteht auch jetzt noch. Vor 9 Jahren bemerkte der Kranke zum ersten Male Blut im Harn. Die Hämaturie hielt 7—8 Monate an.

1889 trat der Kranke in Charkow in die Klinik ein, wo man bei ihm Pyelitis suppurativa calculosa diagnosticirte. Mit dem Harn gingen kleine Sandkörner ab. In der Klinik verbrachte der Kranke 2 Monate; sein Zustand verbesserte sich merklich, das Blut verschwand vollkommen aus dem Harn, und der Kranke nahm an Gewicht zu. Zwei Jahre ging Alles gut. Darauf jedoch, in Folge von schwerem Dienst entstand Verschlechterung. Der Harn wurde eitrig, die Temperatur stieg zeitweise bis 40—41°, in der Nierengegend traten Schmerzen auf, besonders nach körperlichen Anstrengungen und während des Fahrens. Im Jahre 1892 trat der Kranke wiederum in Charkow in die Klinik, wo man ihm, einen Abcessus perinephriticus voraussetzend, zur Operation rieth, in die er jedoch nicht einwilligte. Nach ungefähr 10 Tagen ging es dem Kranken wieder gut, und 2 Monate später nahm er seinen Dienst auf. 4—5 Monate fühlte er sich recht gut. In den letzten $1^1/_2$ Jahren verschlechterten sich wiederum die krankhaften Erscheinungen. Im Juni 1897 kam der Kranke nach Petersburg und trat ins Obuchow-Hospital ein, wo man bei ihm eine cystöse Entartung der linken Niere diagnosticirte und zur Operation rieth. Doch auch dieses Mal schlug der Kranke die Operation aus und reiste ins Charkowsche Gouvernement, wo er im Laufe des Sommers Salvator und Essentucky trank. Die letzten 3—4 Wochen vor dem Eintritt des Kranken ins klinische Institut wurde der Harn sehr übelriechend, die Temperatur schwankte zwischen 37,3 Morgens und 38,7 Abends, bisweilen Fröste und Schweiß.

Auf Grund oben erwähnter Data der objektiven Untersuchung und der Anamnese bot die Diagnose keine Schwierigkeiten. Die Lage der Geschwulst, ihre Beziehung zum Colon descendens, zum Harnleiter,

der verstärkte Abfluss von eitrigem Harn aus dem linken Harnleiter bei Druck auf den Tumor zeigten, dass der Tumor der Niere angehöre. Die große Menge von Eiter im Harn, dessen sauere Reaktion, die wenig veränderte Blasenschleimhaut bei cystoskopischer Untersuchung und hauptsächlich das Abfließen von trübem, eitrigem Harn aus der linken Harnleiteröffnung bestätigten, dass der Grund der Eiterung in der Niere und nicht in der Blase zu suchen sei. Der profuse Abfluss von eitrigem Harn aus der Harnleiteröffnung bei Druck auf den Tumor ließ eine enorme Anhäufung von Eiter vermuthen, was auch noch durch den großen fluktuirenden Tumor bestätigt wurde. Es war also klar, das der durchzufühlende Tumor die stark von Eiter dilatirte linke Niere sei, d. h. dass wir es mit einer Pyonephrose zu thun hatten.

Es lag auf der Hand, die starke und anhaltende Hämaturie und die Schmerzen durch Anwesenheit eines Steines in der Niere zu erklären, um so mehr da nach Aussage des Kranken wiederholt mit dem Harn kleine Kalkkörnchen abgegangen waren. Die Anwesenheit eines Steines konnte ebenfalls diejenigen harten Stellen verursachen, die deutlich durchzufühlen waren. Daher lautete die Diagnose: Pyonephrosis calculosa sinistra.

Zweifellos konnte nur eine Operation dem Kranken Hilfe bringen. das fühlte der Kranke selbst und willigte, nachdem er zweimal vorher die Operation ausgeschlagen, dieses Mal sogleich ein.

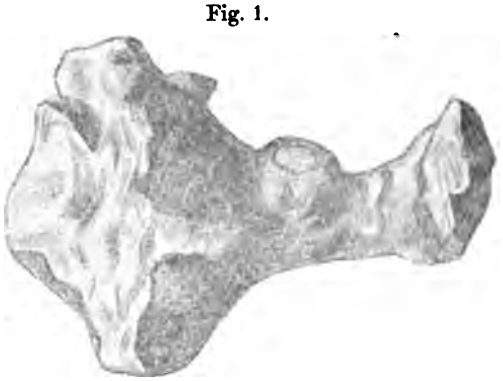
Bei der Wahl zwischen Nephrektomie und Nephrotomie musste hauptsächlich das Allgemeinbefinden des Kranken und der Zustand der anderen Niere berücksichtigt werden. Das Allgemeinbefinden des Kranken war traurig: der Kranke war stark geschwächt durch 10jährige heftige Schmerzen, durch Hämaturie, septisches Fieber und durch den großen Eiterherd in der linken Niere. Gewiss war es verlockend, zugleich mit der Niere auch den Eiterherd zu entfernen. Es fragte sich jedoch, ob der Kranke im Stande sein würde, einen so schweren Eingriff und eine lange Chloroformnarkose zu überstehen, hauptsächlich aber ob die andere Niere eine doppelte Arbeit würde verrichten können. Über den Zustand der anderen Niere wussten wir sehr wenig. Trotz wiederholter Versuche, die gesunde Niere in verschiedenen Körperlagen des Kranken durchzufühlen, gelang es nicht ein einzigers Mal, also mussten wir sie als nicht hypertrophisch, nicht kompensatorisch vergrößert annehmen. Wir konnten nur auf Grund der cystoskopischen Untersuchung sagen, dass die andere Niere existirte, über die quantitativen und qualitativen Eigenschaften des Harns der gesunden Niere konnten wir aber nichts aussagen. Zur Harnleiterkatheterisation bei Bestehen von eitrigem, stinkendem Harn und beständigem Ausflusse desselben aus dem linken Harnleiter in die Blase konnten wir uns nicht entschließen.

Da wir uns also über den Zustand der rechten Niere keine klare Rechenschaft geben konnten, entschlossen wir uns zu einem möglichst

schonenden und leichten Eingriffe, zur Nephrotomie, um so mehr, da es nicht auszuschließen war, dass die erkrankte Niere, von Eiter und Stein befreit, ihre Thätigkeit wieder aufnehmen würde.

Am 3./15. November 1897 wurde die Nephrotomie unter Chloroformnarkose von Prof. Sklifossowsky ausgeführt. Durch den schrägen Lumbalschnitt von der 12. Rippe bis zur Spina anterior sup. wurden alle Weichtheile schichtweise bis auf die Capsula adiposa renis durchtrennt. Nach Ablösung der Kapsel wurde die prall gedehnte und deutlich fluktuirende linke Niere entblößt. Die Niere wurde längs dem konvexen Rande geöffnet, wobei gegen 1000 g stinkenden Eiters (die Impfung auf Agar-Agar und Gelatine ergab Staphylococcus aureus und Bacterium coli commune) entleert wurden. Der in die Wunde eingeführte Finger stieß auf einen Stein (Fig. 1) von sehr unregelmäßiger Form, der eine große Anzahl koralleartiger Auswüchse in die Calices hineinschickte. Das Gewicht des Steines betrug 50 g. Die Extraktion des Steines bot wegen der starken Verzweigtheit desselben große Schwierigkeiten, so dass einige Zweige zerbrochen und später apart extrahirt werden mussten. Die Niere wurde durch 4 Nähte an den mittleren Theil der Hautwunde fixirt.

Fig. 1.



Natürliche Größe. Gewicht 50 g.

Die Nierenwunde wurde nicht genäht; in die Höhle wurde ein langer Jodoformtampon eingeführt; ein zweiter Jodoformtampon in die Weichtheilwunde. Beide Tampons wurden durch den mittleren Theil der Wunde herausgeleitet. Das untere und obere Drittel der Weichtheilwunde wurde durch 2etagige Naht geschlossen. Verband.

Nach der Operation lebte der Kranke noch 2 Tage und starb am 5./17. November. In den letzten 5 Tagen vor der Operation schwankte das Harnquantum zwischen 1850 und 2500 ccm. Nach der Operation betrug das Harnquantum am ersten Tage 570 ccm, am zweiten Tage 350 ccm. Am dritten Tage totale Anurie. Der Qualität nach entsprach der Harn demjenigen vor der Operation mit Zusatz von Hyalincylindern und Blut. Am Tage nach der Operation entwickelte sich eine Parotitis purulenta dextra. Der Tod trat unter urämischen Erscheinungen ein. Als Todesursache muss das Zusammenwirken von Urämie, Sepsis, Chloroform etc. angenommen werden.

Die Autopsie bestätigte unsere vor der Operation ausgesprochene

Befürchtung, dass die rechte gesunde Niere nicht im Stande sein würde, kompensatorisch zu funktioniren. Die rechte Niere erwies sich nicht nur nicht hypertrophirt, sondern sogar unentwickelt. Andererseits hatte die linke kranke Niere stellenweise den größten Theil ihres Parenchyms bewahrt, und nur an einigen Stellen war die Corticalsubstanz stark verschmälert. Aller Wahrscheinlichkeit nach stammte der größte Theil des Harns sowohl vor als auch nach der Operation aus der linken Niere, in Folge dessen würde eine Nephrektomie ein noch schnelleres Ende herbeigeführt haben.

Fall II. Herr D., Marinearzt, 31 Jahre alt, von mittlerem Wuchs, regelmäßigem Körperbau, genügender Ernährung, anämisch, trat ins klinische Institut im Oktober 1899 ein, über Schmerzen in der Gegend der rechten Niere klagend.

Beim Palpiren der rechten Nierengegend konnte zwischen dem Rippenbogen und der Crista ossis ilei ein zweifaustgroßer Tumor gefühlt werden. Grenzen des Tumors: die vordere 2 Finger rechts vom Umbilicus, die hintere verliert sich an der Wirbelsäule, die obere 1 Finger breit unter dem Rippenbogen; die untere erstreckt sich bis zur Transversalen, zwischen beiden Spinae ant. sup. Bei Perkussion des Bauches erhält man über dem Tumor tympanischen Schall vom Colon ascendens, das vor dem Tumor liegt und in Form eines beweglichen schräg von rechts unten nach links oben gehenden Stranges abgetastet werden kann. Nach hinten von der hinteren Axillarlinie ist der Perkussionsschall dumpf. Der Tumor selbst lässt sich deutlich als sehr harter, etwas länglicher Körper durchfühlen. Die Oberfläche ist grobhöckerig. Der Tumor ist beweglich und giebt deutliches Ballotement renal (Guyon). Bei linker Seitenlage des Kranken gelingt es, die Finger zwischen Tumor und unterer Leberwand durchzuschieben. Das Betasten, besonders aber ein starker Druck auf den Tumor, rufen heftige Schmerzen hervor. Der Schmerz verbreitet sich nach unten, längs dem Harnleiter. Das Uriniren ist nicht frequent und schmerzlos. Das Harnquantum schwankte zwischen 1100 und 1500 ccm, das specifische Gewicht zwischen 1,013 und 1,018. Reaktion sauer, von schmutzig gelber Farbe; beim Stehen bildet sich ein Bodensatz 2 Finger hoch, der bei mikroskopischer Untersuchung aus einer großen Anzahl Eiterkörperchen, wenig Blutkörperchen und Pflasterepithelzellen bestand. Cylinder und Nierenbeckenepithel ist nicht vorhanden. Eiweiß nach Erbach $^1/_2{}^0/_{00}$. Zucker und Gallenpigmente nicht nachweisbar. Cystoskopische Untersuchung, die der Kranke ausgezeichnet vertrug, zeigte vollkommen normale Blasenschleimhaut. Beide Harnleitermündungen sind gut zu sehen, doch fällt es schwer, über die Eigenschaften des aus ihnen sich entleerenden Harns zu urtheilen. Die Untersuchung durch X-Strahlen ergab ein negatives Resultat. Bei Untersuchung per rectum ist nichts Anormales zu bemerken. Prostata nicht vergrößert. Von Seiten des Herzens und der Lungen Alles in Ordnung. Abdomen nicht aufgetrieben. Leber und Milz nicht vergrößert.

Der Kranke ist aus Ostaschkow, einer feuchten sumpfigen Gegend des Twerschen Gouvernements gebürtig. Der Vater starb im 67. Lebensjahre an Apoplexie und war ein gesunder Mensch. Die Mutter 77 Jahre alt, lebt noch und ist vollkommen gesund. Von 6 Brüdern und 4 Schwestern ist nur ein Bruder, 52 Jahre alt, gestorben. Unser Kranker selbst war bis zum 18. Lebensjahre stets gesund, nur einmal im Alter von 13—14 Jahren trat plötzlich nach einer Fahrt in einer stark rüttelnden Equipage Blutharnen auf. Der Harn war gleichmäßig gefärbt ohne Coagula. Die Hämaturie wurde von Schmerzen im Unterleib und in den Seiten begleitet. Am andern Tage war der Harn bereits normal. 18 Jahre alt erkrankte der Kranke an Gonorrhoea und wurde einen Monat mit Einspritzungen behandelt, ohne jedoch vollkommen zu genesen. Des Morgens zeigten sich immer

einige Tropfen Eiter. Das Uriniren war schmerzlos. Einige Male bemerkte der Kranke im Harn ein wenig Sand. Im 22. Lebensjahre Erkrankung an Prostatitis. Bei Bougirung der Urethrawunde eine Striktur gefunden. Der Harn wurde trübe, wesshalb der Kranke in Moskau in die Klinik von Prof. Sinizyn eintrat und $3^1/_2$ Monate bougirt wurde (bis Nr. 54 nach Beneke). Während des Bougirens traten ziehende Schmerzen in der rechten Seite auf, die beim Gehen sich verstärkten. Früher hatte der Kranke keine Schmerzen in den Seiten gefühlt, und das Einzige, was ihn vom 15.—16. Lebensjahre an bisweilen beunruhigte, war ein Gefühl von Unbeholfenheit und Schwere in der rechten Seite, wenn er sich auf die linke Seite legte. Der in der rechten Seite aufgetretene Schmerz hält auch jetzt noch an. 2—3mal hatte sich auch nach physischen Anstrengungen Blut im Harn gezeigt, das jedoch unter Einfluss von Ruhe bald verschwand. Während des Sommers auf dem Lande, wenn der Kranke Milch trank, verschwand der Schmerz fast ganz und sein Zustand war leidlich. Zeitweise, besonders im Herbst, verstärkten sich die Schmerzen so sehr, dass es dem Kranken schwer wurde zu gehen. In solchen Fällen zog der Kranke ein Korsett an, wodurch die Schmerzen bedeutend gelindert wurden. Das Fahren in rüttelnder Equipage forderte unbedingt das Anlegen des Korsetts. Vor 4 Jahren hatten sich die Schmerzen so sehr verstärkt, dass der Kranke gezwungen war, in die Klinik des Prof. Ostroumoff in Moskau einzutreten, wo er 2 Monate verbrachte. Die Behandlung bestand in Bädern und Trinken von Emser Wasser und täglichen Blasenspülungen. Das Resultat war sehr günstig, nämlich Zunahme an Gewicht und Abnahme der Schmerzen. Der Eitergehalt im Harn verringerte sich aber nicht. Die Temperatur war die ganze Zeit normal. Seit dem Verlassen der Ostroumoff'schen Klinik hat sich der Kranke nicht mehr behandeln lassen. Zeitweise trank er jedoch Mineralwasser Contrexeville und Vichy Célestin und beständig Milch. Er fühlte sich leidlich, wenn er ein ruhiges Leben führte; es genügte jedoch ein wenig mehr zu gehen oder zu fahren, um Schmerzen in der rechten Seite hervorzurufen, die jedoch schnell unter dem Einflusse von Ruhe vergingen.

Auf Grund der Lage des Tumors, seiner Beziehungen zum Colon ascendens, zur Leber, zum Harnleiter war es klar, dass der Tumor die vergrößerte rechte Niere sei. Die oft sich wiederholenden Schmerzen, die bisweilen sich zu echten Nierenkoliken verschärften, das Blutharnen sowohl wie der Sand im Harn, die Unmöglichkeit, auf der gesunden Seite zu liegen, — alle diese Erscheinungen deuteten darauf hin, dass die sehr harte Konsistenz der Niere durch einen Stein verursacht werde.

Die Härte und Höckerigkeit der Geschwulst, sowie auch die bedeutende Abmagerung des Kranken in der letzten Zeit legten den Gedanken nahe, ob es sich nicht um einen bösartigen Tumor handele. Gegen die letztere Annahme jedoch sprach sowohl die lange Dauer des Leidens als auch der Charakter der Schmerzen und der Blutung. Die Schmerzen und die Blutung traten beständig nach starken physischen Anstrengungen auf und schwanden schnell unter dem Einflusse der Ruhe, während bei bösartigen Tumoren Schmerz und Blutung während voller Ruhe auftreten können. Unsere beiden Fälle waren durch Suppuration komplicirt. Der Unterschied, meiner Meinung nach, war jedoch der, dass im ersten Falle der Stein eine sekundäre Erscheinung darstellte, d. h. dass er sich unter dem Einflusse der Pyonephrose gebildet hatte; die Blutung zeigte sich im ersten Falle viele Jahre (8—9) nach Beginn der

Erkrankung. In unserem zweiten Falle war der Stein, im Gegentheil, eine primäre Erscheinung, die Ursache der Krankheit. So weist der Kranke darauf hin, dass die erste Blutung bei ihm im 13. Lebensjahre auftrat, nach dem Fahren in einer rüttelnden Equipage; vom 15.—16. Lebensjahre an konnte der Kranke schon nicht mehr auf der gesunden Seite liegen — alles Erscheinungen, durch den Stein hervorgerufen. Eitriger Harn zeigte sich jedoch erst im 22. Lebensjahre.

Fig. 2.

Natürliche Größe. Gewicht 108 g.

Am 18./30. Oktober wurde von Prof. Sklifossowsky unter Bromäthyl-Chloroform-Narkose die Nephrotomie gemacht. Durch den schrägen Lumbalschnitt von der 12. Rippe bis zur Spina anter. sup. wurden alle Weichtheile schichtweise bis auf die Capsula adiposa renis durchtrennt. Die Niere wurde durch die Bauchdecken aus der Wunde gedrängt und mit einiger Mühe von der Capsula adiposa befreit, worauf sie längs ikrem konvexen Rande tief gespalten wurde.

Fig. 2. Durchsägt.

Natürliche Größe.

Hierbei flossen gegen 2 Esslöffel Eiter ab. (Die Impfung auf Agar-Agar und Gelatine ergab Staphylococcus albus.) Der in die Nierenwunde eingeführte Finger fühlte deutlich einen kolossalen Stein. Die Extraktion des Steines bot trotz der sehr breiten Eröffnung der Niere sehr große Schwierigkeiten. Zuerst wurden einige abgebrochene Stückchen, darauf der Stein selbst von recht ansehnlicher Größe extrahirt. Der Stein, ein Phosphat mit Adern aus oxalsaurem Kalk, maß 8 cm Länge, 4 cm Breite und 13 cm Umfang und wog 108 g (Fig. 2).

Was das Gewicht der Nierensteine überhaupt anbetrifft, so schwankt es gewöhnlich zwischen 20 — 30 — 50 g. Steine von über 100 g gehören schon zu den Seltenheiten. Im Jahre 1898 demonstrirte Dr. Fedoroff in der Moskauer Chirurgischen Gesellschaft eine Kranke,

der er, wegen Nephrolithiasis, die Nephrektomie gemacht hatte; der Stein wog 126 g, wobei Fedoroff meinte, dass sein Stein dem Gewichte nach der zweite in der Litteratur bekannte sei, obgleich Le Dentu über einen Stein von 1015 g berichtet und Potel einen Stein von 5 Pfd. Gewicht gesehen hatte.

Die Nierenwunde unseres Patienten wurde nicht genäht, sondern durch 4 lange Jodoformtampons, die zum mittleren Theil der Hautwunde herausgeführt wurden, tamponirt. Das obere und untere Dritttheil der Weichtheilwunde wurde durch 2etagige Naht vereinigt. Die Muskeln mit Katgut, die Haut durch Seide. Aseptischer Verband.

Der Verlauf nach der Operation war sehr günstig, bei vollkommen normaler Temperatur und Schmerzlosigkeit. Am 8. Tage wurden die Nähte entfernt, der genähte Theil der Wunde war per primam intentionem geheilt. Am 9. Tage Wechsel der Jodoformtampons.

Was den Harn anbetrifft, so betrug das Quantum am ersten Tage 1020 ccm, sank am zweiten Tage bis auf 768 ccm; vom dritten Tage beginnt das Harnquantum schnell zu steigen und erreicht am fünften Tage 2150 ccm. Von dieser Zeit an und bis zum Austritte des Kranken aus der Klinik schwankte das Harnquantum um 2000 ccm herum, bedeutend das Harnquantum vor der Operation übersteigend. Daraus folgt, dass der Stein hemmend auf die Harn absondernde Funktion der Niere gewirkt hatte. In den ersten zwei Tagen war die Blutmenge im Harn eine recht bedeutende, besonders in den zwei ersten nach der Operation ausgeschiedenen Portionen. Am 3. Tage war der Harn deutlich blutig gefärbt. Am 5. Tage konnte die Anwesenheit von Blut aber nur noch mikroskopisch nachgewiesen werden. Vom 6. Tage an schwand das Blut vollkommen aus dem Harn. Viel länger konnte Eiter im Harn nachgewiesen werden, in Folge dessen wurde die Operationswunde künstlich durch Einführung von Tampons offen gehalten. Zum 10. December schwand auch der Eiter aus dem Harn. Der Tampon wurde weggelassen, und am 16. December schloss sich die Wunde vollkommen. Am 21. December verließ der Kranke gesund die Klinik. Schon einen Monat nach der Operation wurde dem Kranken gestattet, spazieren zu gehen, wobei weder das Gehen noch das Fahren irgend welche Schmerzempfindungen hervorriefen. Der Kranke war auch im Stande, vollkommen frei und schmerzlos auf der gesunden Seite zu liegen, was er seit seinem 15. Lebensjahre nicht vermocht hatte. Das Palpiren der Niere, die sich bedeutend verkleinert hatte, war schmerzlos. Länger hielt sich die Schmerzhaftigkeit beim Palpiren des Harnleiters. Gegenwärtig ist der Kranke vollkommen gesund, alle krankhaften Erscheinungen, die ihn seit seinem 13. Lebensjahre verfolgt hatten, sind geschwunden.

Der Kranke hat bedeutend an Gewicht zugenommen.

Gestatten Sie mir, Ihre Aufmerksamkeit eine Zeitlang auf eine Eigenthümlichkeit der Nephrolithiasis zu lenken.

Ich werde nicht alle Symptome der Nephrolithiasis aufzählen, sie sind allgemein bekannt. Ich möchte nur auf einige neuere Untersuchungsmethoden hinweisen, nämlich auf die Cystoskopie und die Untersuchung durch X-Strahlen.

Die Hauptfrage bei jeder an den Nieren zu unternehmenden Operation ist die Frage nach dem Befinden der anderen Niere. Eine bestimmte und genaue Antwort auf diese Frage ist nur unter der Bedingung möglich, wenn der Harn beider Nieren gesondert gesammelt und untersucht werden kann. In Folge dessen sind auch schon längst Versuche gemacht worden, den Harn jeder Niere apart zu sammeln. Ich übergehe mit Schweigen die älteren Vorschläge in dieser Richtung und bleibe nur bei der Cystoskopie stehen.

Die Cystoskopie giebt nicht nur die Möglichkeit, die Harnleiteröffnungen und den aus ihnen abfließenden Harn zu sehen, sondern unter ihrer Leitung ist auch die Harnleiterkatheterisation möglich, folglich das gesonderte Aufsammeln des Harns jeder Niere.

Albarran sagt sogar, dass durch Bougiren der Harnleiter es möglich ist, genau den Sitz des Steines im Harnleiter oder Becken festzustellen. Es ist ihm auch gelungen, durch Ausspülung des Nierenbeckens durch die Harnleiter Nierenkoliken aufzuheben. Man muss aber nicht vergessen, dass der Harnleiterkatheterismus bei Weitem nicht immer statthaft ist. In allen Fällen, wo wir es mit einer eitrigen Cystitis zu thun haben oder wo in Folge einer Pyonephrose jede Minute eine Masse Eiter durch den Harnleiter der erkrankten Niere in die Blase ausfließt, ist es, glaube ich, zu riskirt, die Harnleiterkatheterisation vorzunehmen, aus Furcht, die andere vielleicht noch vollkommen gesunde Niere zu inficiren. Selbst die allersorgfältigste Blasenspülung sichert nicht vor der Infektion. Wenn wir aber alle durch Suppuration komplicirten Fälle ausschließen, so erfährt die Indikation zum Harnleiterkatheterismus eine bedeutende Einschränkung. Und dann, ist der Harnleiterkatheterismus bei Tuberkulose gestattet oder nicht? Ich glaube — nein. Dessenungeachtet jedoch giebt die Cystoskopie sehr werthvolle Data und wird bei uns im klinischen Institut principiell in allen Fällen der Erkrankungen der Blase oder Niere ausgeführt.

Bevor man zur Nephrektomie schreitet, darf man nicht vergessen, dass es Fälle von angeborenem einseitigen Nierenmangel gibt. Ballowitz[1]) hat in seiner Arbeit: »Über angeborenen einseitigen vollkommenen Nierenmangel« 213 Fälle von vollkommenem, angeborenem Mangel einer Niere gesammelt. Unter diesen 213 Fällen wurde der Nierendefekt 117mal

1) Ballowitz, Virchow's Archiv. Bd. 141, Heft 2.

links und 88mal rechts beobachtet. In 8 Fällen war die Seite nicht angegeben. Einseitiger Nierendefekt wurde in jedem Lebensalter gefunden, vom Neugeborenen bis zum 81. Lebensjahre. Mit der Niere fehlen gewöhnlich auch sämmtliche Nierengefäße der betreffenden Seite. Nur selten (6mal) waren 1 oder 2 kleine, sehr enge, sich alsbald im Bindegewebe verlierende oder sich zu Lymphdrüsen hinziehende Arterien vorhanden, welche als Rudimente einer Arteria renalis aufgefasst werden konnten. In 2 Fällen war nur an der Innenfläche der Aorta, an der Stelle, wo die normale Arteria renalis ihren Ursprung genommen haben würde, eine kleine Vertiefung nachweisbar.

Der Harnleiter wurde gleichmäßig mit der Niere, mit Ausnahme von 15 Fällen vermisst; in 3 von diesen Fällen endigte das obere Ende des Ureters mit einem kleinen Knoten oder einer kleinen Cyste. In den übrigen 12 Fällen wurde keine Spur einer Niere gefunden. Der Ureter war meist eng und reichte mehr oder weniger weit nach oben, jedoch nur einmal bis direkt in die Nierengegend. Meist fand eine Kommunikation des unteren Endes mit der Blase statt.

Die Form der vorhandenen Niere war in bei Weitem der Mehrzahl der Fälle die gewöhnliche, nur in 10 Fällen sind Formabweichungen angegeben. So wird sie z. B. als »etwas abgerundet«, »mehr kugelförmig« und »kuchenförmig« bezeichnet. Eine fast regelmäßige Erscheinung der Einzelniere ist ihre kompensatorische Vergrößerung. Unter den 213 Fällen wird eine Vergrößerung der Niere 116mal angeführt, in 66 Fällen sind über die Größe der vorhandenen Niere keine näheren Angaben. Die größten Maße waren in der Länge 16—18 cm, in der Breite 7—9 cm und in der Dicke $6^1/_2$ cm. Das Gewicht betrug in einem Falle 440 g.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Nierengewebes fanden Einige, wie Bäumer, Falk, Polk und Palma, keine Hypertrophie der Glomeruli und Harnkanälchen. Andere, wie Lichtenstern, Gutmann und Eckhard, fanden dagegen eine nachweisbare Hypertrophie der Drüsenbestandtheile, besonders der Glomeruli. Die kompensatorische Vergrößerung der Niere wurde nur 27mal vermisst, 5mal war die Niere sogar kleiner als normal, darunter 2mal selbst um die Hälfte.

Die Blutversorgung der Niere wurde meist von einer Arterie und einer Vene vermittelt, die meist stärker als gewöhnlich waren; bisweilen wurden 2, 1mal 3 Arteriae renales gefunden. Das Nierenbecken war häufig vergrößert, der einfache Ureter stärker und weiter als gewöhnlich. In einem Falle (Morgagni) waren 2 Nierenbecken und 2 Ureteren vorhanden, welche beide an die rechte Seite der Blase gingen.

In der Harnblase wurden, abgesehen von dem Fehlen der einen Harnleitermündung, nur selten Veränderungen beobachtet. 5mal nur sind eine einseitige Abplattung und geringere Entwicklung der Blasenwandung auf der Seite des Nierendefekts angegeben. 2mal näherte sich

die eine Harnleiteröffnung mehr als gewöhnlich der Mittellinie. In 3 Fällen war an der Stelle, wo der fehlende Harnleiter an der Oberfläche der Blasenschleimhaut ausmünden sollte, eine kleine grubige Vertiefung nachweisbar. In 3 eigenen Fällen von Ballowitz war nicht die geringste Andeutung auf die Anwesenheit einer Harnleitermündung. Das Trigonum Lientaudi war nur zur Hälfte entwickelt. Die Geschlechtsorgane waren in einem Falle normal, in 2 Fällen auf der Seite des Nierenmangels ein vollständiger Defekt des Ductus ejaculatorius, der Vesicula seminalis und des Vas deferens. Der Nebenhoden bestand zumeist aus Bindegewebe. Testis atrophirt. Die Vorsteherdrüse zur Hälfte in atrophischem Zustande.

Obgleich Menschen mit einseitigem Nierenmangel bisweilen auch ein hohes Alter erreichen (der älteste nach Ballowitz war 82 Jahr alt), so ist doch die Gefahr bei Erkrankung der einzigen vorhandenen Niere eine sehr große. Interessant ist das häufige Vorkommen von Nierensteinen bei Einzelnieren. Hutchinson[1]) behauptet sogar, dass, wenn bei einer vorher ganz gesunden Person plötzlich eine von Anfang an totale Harnverhaltung eintritt, ohne dass ein Tumor oder eine Blasenerkrankung vorliegt, man mit großer Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein einer, durch einen Stein verstopften Einzelniere schließen kann. Die Irrigkeit dieser Meinung unterliegt keinem Zweifel. Bei Weitem nicht selten wirkt die Verstopfung des Harnleiters einer Niere sekretionshemmend auf die andere, bisweilen vollkommen gesunde Niere. Belehrend sind in dieser Hinsicht einige Fälle von Israel, der 2 Fälle von Nephrolithiasis bei totaler Anurie operirt hatte. In dem einen Falle dauerte die Anurie 5, in dem anderen 6 Tage. In beiden Fällen vollführte Israel eine einseitige Pyelolithotomie, worauf in beiden Fällen beide Nieren ihre Funktionen erneuerten (siehe Israel l. c.). Auf Grund dieser 2 Fälle, sagt Israel, können wir als bewiesen ansehen, dass die Funktionseinstellung einer Niere in Folge von Verstopfung ihres Abflussweges in reflektorischer Weise sekretionshemmend auf die andere Niere wirken kann. Dieser reflektorische sekretionshemmende Einfluss bei Erkrankung einer Niere auf die Funktion der anderen ist nicht nur bei Verstopfung des Harnleiters, sondern auch in anderen Fällen beobachtet worden. So führt Israel einen interessanten Fall an, wo als sekretionshemmendes Moment auf die Funktion der gesunden Niere jedes Mal die abnorme Steigerung des interrenalen Druckes in der kranken Niere wirkte. In oben erwähntem Falle bewirkte die durch Punktion hervorgerufene Verminderung der anomalen interrenalen Spannung das Aufheben der Sekretionshemmung, indem sofort ausschließlich von der gesunden Niere producirte Polyurie auftrat. Den

1) Joh. Hutchinson, Suppression of urine as a consequence of renal calculus. The Lancet 1874. 4. July p. 1. Vergl. Ballowitz l. c.

gleichen Einfluss wie die Punktion übte im eben erwähnten Falle die während eines Anfalles ausgeübte Exstirpation des gespannten Sackes aus. Endlich theilt Israel noch einen Fall mit, wo die Irritation der im Stiel einer exstirpirten Niere befindlichen Nierennerven (durch ein langes Drainrohr) einen sekretionshemmenden Einfluss auf die gesunde Niere ausübte. Die hier mitgetheilten 4 Erfahrungen betrachtet Israel als lückenlose experimentelle Beweisstücke für den reflektorischen Einfluss, den Reizzustände in einer Niere resp. deren Nerven auf die Funktion der zweiten zu entfalten vermögen, so dass die reflektorische Anurie und Oligurie aus dem Gebiete der Hypothesen in das der Thatsachen verwiesen werden können.

In den Fällen, in welchen wir bei Anurie, in Folge Erkrankung der einen Niere, befürchten können, dass wir es mit einer Einzelniere zu thun haben, kann die Cystoskopie unsere Zweifel zerstreuen. Indessen kann auch die cystoskopische Untersuchung in gewissen Fällen ein unrichtiges Resultat geben. Wir haben oben gesehen, dass es, wenn auch selten, Fälle giebt, wo trotz des angeborenen Mangels einer Niere in der Blase zwei Harnleiter münden können. Es ist also nothwendig, sich zu überzeugen, dass wirklich aus beiden Harn abfließt.

Außer der Cystoskopie können auch die X-Strahlen als werthvolles diagnostisches Mittel dienen. Leider gelingt es nicht immer, Schatten von Steinen zu erhalten. So erhielten wir in unserem Falle trotz sehr beträchtlicher Größe des Steines ein negatives Resultat. Der Stein verrieth seine Anwesenheit weder beim Durchleuchten noch beim Photographiren, während derselbe Stein nach seiner Entfernung aus der Niere ein sehr deutliches Bild abgab, wie wir es aus Tafel I ersehen. Zum Vergleich waren gleichzeitig mit diesem Steine noch einige andere Steine der Wirkung der X-Strahlen ausgesetzt, nämlich (Tafel I, Nr. 1) der Nierenstein unseres ersten Kranken (aus kohlensaurem Kalk), Nr. 2 die Nierensteine unseres zweiten Kranken (aus kohlensaurem Kalk und phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia mit Adern aus oxalsaurem Kalk, Nr. 3 ein Blasenstein — Urat; Nr. 4 eine dünnere Schicht desselben Steines — Urat, Nr. 5 ein Blasenstein (aus kohlensaurem und oxalsaurem Kalk), Nr. 6 zwei kleine Blasensteine (Phosphate), Nr. 7 einige kleine Gallensteine, Nr. 8 ein Speichelstein aus dem Ductus Whartonianus. Wie aus der Tafel zu ersehen ist, hat sowohl der Stein unseres ersten, als auch der Stein unseres zweiten Kranken ein deutliches Bild gegeben. Wesshalb, fragt es sich, hat denn der Stein in situ in der Niere beim Durchleuchten und Photographiren durch X-Strahlen nicht einmal einen schwachen Schatten gezeigt?

Dafür giebt es, meiner Ansicht nach, mehrere Gründe. Erstens schwächen die Athmungsbewegungen die Deutlichkeit des Bildes ab;

zweitens beeinträchtigt Blut und drittens, wie Ringel[1]) gezeigt hat, Ansammlung von Eiter im Harn des Nierenbeckens die Deutlichkeit des Bildes. Als Beweis, dass in der That Athmungsbewegungen und Blut die Deutlichkeit des Bildes bedeutend abschwächen können, dienen zahlreiche Experimente von Röntgenaufnahmen an Leichen, denen in die Nierenbecken Steine hineingelegt worden waren. Bei diesen Experimenten gaben die Steine einen deutlichen Schatten. Auch giebt die Röntgenaufnahme einer Hand unter Esmarch'scher Blutleere ein weniger deutliches Bild, als ohne Blutleere. Einen großen Einfluss auf die Deutlichkeit des Bildes übt auch der chemische Bestand des Steines aus. Am allerschwersten durchdringen die Röntgenstrahlen einen Oxalatstein, leichter einen Phosphatstein und noch leichter einen Uratstein. Die Deutlichkeit des Schattens, den ein Stein abgiebt, verhält sich umgekehrt proportional zu seiner Durchlässigkeit für Röntgenstrahlen, d. h. je weniger ein Stein für Röntgenstrahlen durchlässig ist, desto deutlicher ist sein Schatten. Wir sehen das auf unserer Tafel. Die Phosphatsteine Nr. 1—3 und Nr. 2 zeigen ein viel deutlicheres Bild als der Uratstein Nr. 4. Die Uratsteine Nr. 3 und 4 zeigen keinen schärferen Schatten, als die 3 Gallensteine Nr. 7. Der Speichelstein Nr. 8 zeigt einen ziemlich scharfen Schatten. Wahrscheinlich wirkt auf die Deutlichkeit des Schattens außer dem chemischen Bestande des Steines auch seine Größe (Dicke). Das sehen wir auf Fig. 4. Der Uratstein ist so zersägt, dass seine linke Seite dicker ist als die rechte und desshalb einen schärferen Schatten aufweist.

Vielen ist es bereits gelungen, Röntgenbilder von Nierensteinen bei Lebenden zu erhalten; so führt Ringel[2]) in seiner Arbeit: »Zur Diagnose der Nephrolithiasis« 6 Röntgenbilder an, die er von zwei an Nephrolithiasis Erkrankten erhalten hatte.

Dem chemischen Bestande nach hatte der eine Kranke einen Oxalatstein, der andere einen Phosphatstein. Von jedem Kranken nahm Ringel 3 Aufnahmen. Die erste Aufnahme zeigt den Stein in situ in der Niere, die zweite Aufnahme — den Stein nach Extraktion unter den Kranken gelegt, die dritte Aufnahme — den Stein nach Extraktion auf das Abdomen gelegt. In beiden Fällen gab den schärfsten Schatten der nach Extraktion unter den Kranken gelegte Stein, einen weniger scharfen Schatten der nach Extraktion aufs Abdomen gelegte Stein, dennoch war aber der Schatten deutlicher als der vom Stein in situ in der Niere erhaltene. Das Resultat seiner Untersuchung fasst er in folgenden 3 Sätzen zusammen:

---

1) Ringel, Beitrag zur Diagnose der Nephrolithiasis durch Röntgenbilder. Centralblatt f. Chirurgie 1898, Nr. 49.

2) Ringel, Zur Diagnose der Nephrolithiasis durch Röntgenbilder. Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 59, Heft 1.

1. Durch das Röntgenverfahren lassen sich in der Niere mit Sicherheit nur die seltenen Oxalatsteine nachweisen.
2. Der Nachweis von anderen Nierensteinarten, die für Röntgenstrahlen durchlässiger sind, gelingt nur unter besonders günstigen Umständen, sei es, dass es sich um einen sehr dicken Stein handelt, oder dass die Durchleuchtungsverhältnisse des Patienten sehr günstige sind, z. B. durch seine Magerkeit.
3. Das Röntgenverfahren ist in jedem Falle von Nephrolithiasis als diagnostisches Hilfsmittel anzuwenden. Beweisend ist jedoch nur ein positives Resultat, während aus dem Fehlen eines Nierensteinschattens auf dem Bilde nie auf die Abwesenheit von Nierensteinen geschlossen werden darf.

In Anbetracht des eben Gesagten müssen wir zugeben, dass die X-Strahlen als ausgezeichnetes Hilfsmittel bei der Diagnose der Nephrolithiasis dienen können und dass das negative Resultat oft der unvollkommen Technik des Experimentators zugeschrieben werden muss. Wenn die X-Strahlen jedes Mal ein deutliches Bild abgeben würden, so werden, versteht sich, solche Fehler, wie sie Albarran anführt, vermieden werden können. Albarran vollführte bei Anurie die Nephrotomie rechterseits, während der Stein sich in der linken Niere befand.

Was die Operationsmethode in unseren beiden Fällen anbetrifft, so wurde in beiden Fällen der schräge extraperitoneale Lumbalschnitt von der 12. Rippe bis zur Spina anterior super. gewählt, weil derselbe einen breiten und freien Zugang zur Niere gestattet. Die Niere wurde beide Male längs dem konvexen Rande durch den sogenannten Sektionsschnitt gespalten. Ein Nierenstein kann, versteht sich, auch durch die Eröffnung des Nierenbeckens extrahirt werden, und einige Chirurgen, wie Czerny und Anfangs auch Israel, bevorzugten die Pyelotomie vor der Nephrotomie, weil dabei nicht das sekretionsfähige Nierenparenchym verletzt wird. Dagegen kann man bemerken, dass die gespaltene Niere sehr schnell und gut heilt und dass außerdem die Nephrolithotomie folgende Vorzüge bietet: 1. Die Untersuchung ist viel leichter und erfordert weniger Zeit. 2. Der Stein kann schneller entfernt werden, und 3. bleiben seltener Fisteln.

Wenn die Nephrolithiasis nicht durch Suppuration komplicirt ist, so ist es am besten, die Nierenwunde durch Nähte zu schließen; wenn jedoch, wie in unseren beiden Fällen, wir es mit einer Suppuration zu thun haben, so ist es vorsichtiger, sich mit der Tamponade zu begnügen, wie wir es auch gethan haben.

In den ersten Tagen veranlasst die durch den Sektionsschnitt gespaltene Niere eine mehr oder weniger starke Blutung. Allein dieselbe ist doch nicht so groß, um Befürchtungen einzuflößen, und wird leicht durch eine mäßige Tamponade der Nierenwunde gestillt. Es ist nicht

erforderlich, eine zu starke Tamponade anzuwenden, da diese an sich unangenehme Komplikationen bieten kann.

Einen solchen Fall theilt Israel mit, der bei einer 50jährigen Kranken die Nephrotomie vollführte und durch zu feste Tamponade einen letalen Ausgang erhielt. Israel glaubt, dass der unzweckmäßig übertriebene, von vorn und hinten angreifende Druck des Verbandes auf die im Mesocolon verlaufenden Darmnerven schädigend eingewirkt und dadurch die Darmbewegung gehemmt habe.

Wenn die Nephrolithiasis nicht durch Suppuration komplicirt, die Niere verhältnismäßig gesund und wenig vergrößert ist, so ist der einzig rationelle Eingriff die Nephrolithotomie. Die Nephrektomie kommt dabei gar nicht in Betracht; wenn wir aber eine Komplikation durch Suppuration haben, wenn die Niere stark dilatirt ist und wir es schon mit einer Pyonephrosis calculosa zu thun haben, so wird man in einigen Fällen zwischen Nephrotomie und Nephrektomie wählen müssen.

In unseren beiden, obgleich durch Suppuration komplicirten Fällen ist die Nephrolithotomie ausgeführt worden und, wie die Folgen zeigten, mit vollem Recht. Unser erster Kranker ist zwar gestorben, der Grund des letalen Ausganges jedoch bestand in der schon vor der Operation eingetretenen Sepsis. Die Autopsie zeigte, dass trotz der großen Eiteransammlung und des langen Leidens das Nierenparenchym noch an vielen Stellen sich gut konservirt hatte, während die andere Niere in der Entwicklung stark zurückgeblieben war. In unserem zweiten Falle hat das konservative Verfahren ein ausgezeichnetes Resultat gegeben. Die Funktionsfähigkeit der Nieren stieg merklich nach der Operation, und bereits nach 5—6 Tagen hatte das Harnquantum fast die doppelte Menge erreicht. Überhaupt erwirbt die konservative Richtung in der Nierenchirurgie der letzten Zeit immer mehr und mehr an Boden, und wo nicht die ganze Niere erhalten werden kann, entfernt man unr den erkrankten Theil, d. h. an Stelle der totalen Nierenexstirpation tritt die Nierenresektion. In letzter Zeit hat sich die Zahl von Nierenresektionen mit glücklichem Ausgange nicht wenig erhöht. Eine recht interessante Arbeit hierüber ist die von M. Wolff[1]) »Die Nierenresektion und ihre Folgen«. In ihrem ersten Theil giebt er eine ganze Reihe von Thierexperimenten mit einer großen Anzahl sowohl makro- als mikroskopischer Photogramme. Im zweiten Theile führt er die in der Litteratur bekannten Fälle von Nierenresektion bei Menschen an.

Leider erlaubt der Umfang dieses Vortrages nicht, ein ausführliches Referat über die eben erwähnte Arbeit zu liefern, darum muss ich auf das Original verweisen und führe hier nur Wolff's Schlussfolgerungen an:

1. Die ein- und mehrmalige Resektion größerer Nierenstücke aus

1. M. Wolff, Die Nierenresektion und ihre Folgen. Berlin 1900.

derselben Niere wird von den verschiedenen Thierspecies ohne direkte Operationsgefahr und ohne spätere schädliche Folgen gut vertragen.

Die nicht selten sehr starke Nierenblutung hat man in allen Fällen durch Kompression der Hilusgefäße oder durch Kompression der Keilflächen gegen einander und besonders durch tiefe Parenchymnähte in der Gewalt.

Sogar die Totalexstirpation der einen Niere und die Resektion von $^1/_3$—$^1/_2$ der anderen Niere, bei demselben Hunde in längeren Zwischenräumen vorgenommen, wurde jahrelang ohne sichtbare Krankheitserscheinungen überstanden; Zeichen mangelhafter uropoetischer Funktion stellten sich trotz des erheblichen Parenchymverlustes auf die Dauer nicht ein.

2. Die aseptischen Nierenwunden selbst zeigen bei den verschiedenen Thierspecies eine ausgezeichnete Heilungstendenz. An der Stelle des eigentlichen Wunddefekts kommt bald eine aus zellenreichem Bindegewebe bestehende Narbe zu Stande.

3. Die sehr bald in Folge der Excision von Nierenstücken im Resektionsbereich entstandenen, öfter keilförmigen Niereninfarkte werden allmählich durch junges, zellenreiches Bindegewebe ersetzt, das aus der Peripherie in den Infarkt hineinwächst und unter dessen Entwicklung das nekrotische Gewebe mehr und mehr verschwindet. Bereits am 8. Tage nach der Resektion haben wir in einem Falle eine fast vollkommene »Organisation« des Infarktes an der Resektionsstelle gesehen.

4. Weitere Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes führt in den älteren Resektionsherden zu einer derben, nicht selten noch keilförmig gestalteten Narbe, durch deren Zug die Nierenrinde dellenförmig eingezogen wird.

5. Dieselbe ausgesprochene Tendenz zur Heilung, wie die Resektionswunden, zeigen auch ganz tiefe Incisionen in das Nierenparenchym. Bei demselben Thiere vorgenommene Spaltungen beider Nieren bis ins Nierenbecken sind ohne Zwischenfall mit lineärer Narbe verheilt.

6. Die regenerativen Vorgänge im Läsionsbereiche kommen vorwiegend an den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen und der Markstrahlen zur Beobachtung: Kerntheilungsfiguren haben wir vom 2. Tage ab nach der Resektion — früher wurden die Thiere nicht getödtet — im Läsionsgebiete konstatirt; wahrscheinlich stellen sich dieselben aber noch viel früher ein.

7. In einer geringen Anzahl von Harnkanälchen kommt es auf dem Wege karyokinetischer Theilung zur Neubildung eines typischen wandständigen Epithelbesatzes an Stelle der zerstörten und abgestoßenen Epithelien; in einer viel größeren Anzahl von Harnkanälchen aber und zwar besonders in den Rindenkanälchen aus den peripherischen Abschnitten der Läsionszone geht die Epithelwucherung in excessiver Weise vor sich

und führt zur prallen Ausfüllung der Harnkanälchen mit neugebildeten Elementen. Solche soliden Zellstränge haben wir wiederholt am 8., 14. 20. Tage nach der Resektion gesehen.

8. Die Wucherungsvorgänge an den Epithelien der Harnkanälchen im Resektionsgebiete gehen stets nur intrakanalär, innerhalb der alten ursprünglichen Harnkanälchen vor sich. Eine Neubildung von Harnkanälchen und von Glomerulis als Ersatz für die im Läsionsbereiche zu Grunde gegangenen findet weder im Sinne von Pisenti aus dem Bindegewebe der Narbe durch Differencirung junger Bindegewebszellen, noch im Sinne von Podwyssozki, Barth u. A. in Gestalt von epithelialen Auswüchsen aus den ursprünglichen Harnkanälchen in der Umgebung der Narbe statt.

9. Ein morphologischer oder funktioneller Ersatz für den durch die Resektion und ihre Folgen geschehenen Parenchymverlust kommt hiernach im Resektionsbereiche selbst nicht zu Stande. Außerhalb des Resektionsbereiches aber entsteht an den resecirten Nieren allmählich durch kompensatorische Vergrößerung ein ausreichender Ersatz.

10. Die durch ein oder mehrmalige Resektion verstümmelten Nieren sind im Stande, nicht bloß in allen Fällen den Parenchymverlust in den resecirten Nieren überreichlich zu decken, sogar noch die total exstirpirte andere Niere beinahe in allen Fällen vollkommen zu ersetzen.

11. Histologisch beruht die ausgleichende kompensatorische Größenzunahme der resecirten Nieren fast ausschließlich auf Vergrößerung (Hypertrophie), nicht auf Vermehrung (Hyperplasie) der specifischen Nierenelemente. Bei den Glomerulis und Harnkanälchen handelt es sich ausschließlich um Hypertrophie, bei den Epithelzellen um Hypertrophie, zugleich mit einer jedenfalls nur sehr unerheblichen Hyperplasie.

Im zweiten Theile seiner Arbeit führt Wolff Fälle von an Menschen vollführter Nierenresektion an. Bei Menschen wurde bei folgenden Nierenerkrankungen die partielle Nierenresektion ausgeführt: 1. Bei Eiterungsprocessen in den Nieren (4 Fälle); 2. bei traumatischen Verletzungen der Niere (2 Fälle); 3. bei Tumoren der Niere (2 Fälle); 4. bei Nierencysten (4 Fälle); 5. bei Nierentuberkulose (9 Fälle); 6. bei diagnostischer Nierenresektion (9 Fälle). In Betreff der Einzelheiten muss ich auf das Original verweisen. Zum Schlusse muss ich bekennen, dass, wenn auch die partielle Nierenresektion, wie wir es gesehen haben, in vielen Fällen die totale Nephrektomie ersetzen kann und als Beweis der konservativen Richtung in der Nierenchirurgie dient, so darf man in dieser Richtung sich nicht zu sehr hinreißen lassen. Wenn die Nierenresektion in den meisten Fällen von Nephrolithiasis bei Pyonephrose, bei Cysten, bei traumatischen Verletzungen der Niere, bei gutartigen Tumoren gestattet ist, so ist ihr Nutzen sehr zweifelhaft bei Tuberkulose und ganz unstatthaft bei bösartigen Geschwülsten.

6
8
7
5
2
3
1.
4

Medicinische Centralblätter
1900.

CENTRALBLATT FÜR INNERE MEDICIN

herausgegeben von

Binz, Gerhardt. v. Leube, v. Leyden, v. Liebermeister, Naunyn, Nothnagel,

redigirt von

H. Unverricht.

21. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR CHIRURGIE

herausgegeben von

E. v. Bergmann, F. König, E. Richter.

27. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR GYNÄKOLOGIE

herausgegeben von

H. Fritsch.

24. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

Das Bedürfnis der Zusammenfassung der durch die Specialforscher der einzelnen Wissenschaften gewonnenen Resultate zu einem dem Praktiker dienlichen Ganzen hat nach Vereinigung der drei nach gleichen Grundsätzen redigirten Centralblätter in einem Verlage dazu geführt, vom 1. Januar 1883 ab neben den bisherigen Einzelausgaben eine wöchentliche Gesammtausgabe derselben in broschirten Heften von je 4—5 Bogen unter dem Titel

Centralblatt für die gesammte Medicin

(Innere Medicin — Chirurgie — Gynäkologie)

zu veranstalten und dieselbe zu dem ermäßigten Preise von ℳ 12,50 vierteljährlich abzugeben.

Probenummern

sind durch alle Buchhandlungen oder von der Verlagsbuchhandlung unentgeltlich zu beziehen.

Leipzig.

Breitkopf & Härtel.

Ichthyol

Die Ichthyol-Präparate werden von Klinikern und vielen Aerzten aufs wärmste empfohlen und stehen in Universitäts- sowie städt. Krankenhäusern in ständigem Gebrauch.

wird mit Erfolg angewandt:

bei **Frauenleiden** und **Chlorose**, bei **Gonorrhoe**, bei **Krankheiten** der **Haut**, der **Verdauungs-** und **Cirkulationsorgane**, bei **Lungentuberkulose**, bei **Hals-, Nasen-** und **Augenleiden**, sowie bei **entzündlichen** und **rheumatischen Affektionen** aller Art, theils infolge seiner durch **experimentelle** und **klinische** Beobachtungen erwiesenen **reducirenden, sedativen** und **antiparasitären** Eigenschaften, anderntheils durch seine die **Resorption befördernden** und den **Stoffwechsel steigernden** Wirkungen.

Wissenschaftliche Abhandlungen nebst Receptformeln versenden gratis und franco die alleinigen Fabrikanten:

Ichthyol-Gesellschaft, Cordes Hermanni & Co.,

HAMBURG.

Verlag von BREITKOPF & HÄRTEL in LEIPZIG.

Dr. W. Stoeckel, Ureterfisteln und Ureterverletzungen.

IV, 150 S. 8°. Geheftet Mk. 2.50.

Die vorliegende Schrift behandelt ein Kapitel der modernsten chirurgischen Gynäkologie und ist besonders deshalb von Wichtigkeit und aktuellem Interesse, weil eine zusammenfassende Darstellung des Gegenstandes noch nicht existirt. Das vollkommene Litteraturverzeichnis am Ende der Schrift wird den Fachgelehrten sehr willkommen sein.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Sämmtliche

Farbstoffe, Tinctionen, Reagentien

für

Mikroskopie und Bakteriologie

gewissenhaft nach Angabe der Autoren.

Dr. G. Grübler & Co., Leipzig.

Centralstelle für mikroskopisch-chemischen Bedarf.

Preislisten gratis und franco.

J. F. B.

BOSTON MEDICAL
FEB 7 1901
LIBRARY.

Sammlung Klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge

herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Nr. 289.

(Neunzehntes Heft der zehnten Serie.)

Über präcipitirte Geburten und ihre Folgen für die Wöchnerin

von

Josef Bayer.

Subskriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Heftes 75 Pf.

Ausgegeben December 1900.

Leipzig
Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel
1900.

Das Recht der Übersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription.

Sammlung klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Die Sammlung klinischer Vorträge ist im Sinne ihres Begründers von den ersten Klinikern fortgeführt worden und hat ihre leitende Stellung auf diesem Gebiete zu wahren gewusst.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein broschirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen: **Serie I** (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120), **V** (Heft 121—150), **VI** (Heft 151—180), **VII** (Heft 181—210), **VIII** (Heft 211—240) und **IX** (Heft 241—270), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 271**, welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, begann die **X. Serie** (Heft 271—300 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden unentgeltlich geliefert.

Die Vorträge der ersten Reihe des Unternehmens in 12 Serien werden nach wie vor einzeln sowie in Serien zum Preise von ℳ 15.— abgegeben; auch sind zu den Vorträgen der Chirurgie, Inneren Medicin und Gynäkologie (jede Gruppe 4 Bände umfassend) geschmackvolle Einbanddecken zum Preise von je 1 ℳ durch jede Buchhandlung oder direkt von der Verlagshandlung zu beziehen.

LEIPZIG, 1900. **Breitkopf & Härtel.**

Früher erschienen:

275. Zur Aetiologie der Uterusmyome. Von **Sigmund Gottschalk.**
276. Über den Werth des orthopädischen Stützkorsettes. Von **Oscar Vulpius.**
277. Das Myom in der Fortpflanzungsperiode. Von **M. von Strauch.**
278. Dammschutz. Von **B. S. Schultze.**
279. Die Akklimatisation der europäischen und insbesondere der germanischen Rasse in den Tropen und ihre hauptsächlichen Hindernisse. Von **Friedrich Wulffert.**
280. Über primäres Scheidensarkom Erwachsener (Lymphendothelioma). Von **Otto Seitz.**
281. Über die Beziehungen von traumatischen Einflüssen zur Entstehung von Gelenkrheumatismus und über den pyogenen Ursprung desselben. Von **Philipp Kissinger.**
282. Über schwere Eiterkokken-Infektion (sogenannte »Blutvergiftung«). Von **Georg Meyer.**
283. Über das elastische Gewebe in der normalen und pathologisch veränderten Gebärmutter. Von **Ludwig Pick.**
284. Die Behandlung der krupösen Pneumonie, kritisch beleuchtet. Von **P. K. Pel.**
285. Zur Klumpfussbehandlung. Von **Julius Finck.**
286. Überzählige und accessorische Ovarien. Von **Ludwig Seitz.**
287. Die perniciöse Anämie im Lichte der modernen Gifthypothese. Von **Ossian Schaumann.**
288. Zur Chirurgie der Nieren, zwei Fälle von Nephrolithiasis. Von **H. Aue.**
289. Über präcipitirte Geburten und ihre Folgen für die Wöchnerin. Von **Josef Bayer.**

289.

(Gynäkologie Nr. 106.)

Über präcipitirte Geburten und ihre Folgen für die Wöchnerin[1]).

Von

Josef Bayer,

Köln.

M. H.! Wenn wir von unserem heutigen Standpunkte aus die Frage der präcipitirten Geburten betrachten, so muss es trotz der gerade in den letzten Jahrzehnten rapide fortgeschrittenen Aufklärung in wissenschaftlichen und socialen Dingen uns doch immerhin aufs Höchste befremden, dass noch um die Mitte des 19. Jahrhunderts ein so angesehener und als Autorität anerkannter Geburtshelfer wie Hohl allen Ernstes das Vorkommen einer Geburt im Stehen leugnen konnte und sogar so weit ging, die Angabe einer Wöchnerin, sie habe im Stehen geboren, rundweg als »reine Lüge« zu bezeichnen. Gleichwohl war aber Hohl von dem löblichen Wissensdrange beseelt, sich in diesem Punkte Klarheit zu verschaffen, und er setzte Alles daran, um den widersprechenden Ansichten gegenüber mit Beweisen aufzuwarten. Er versprach desshalb der Kreißenden, die vollständig im Stehen niederkomme, eine Geldbelohnung, und trotzdem fand sich nur eine, die sich den ausgesetzten Preis verdiente, nur eine wurde seiner Forderung gerecht, indem sie sich bis zum völligen Austritt des Kindes in stehender Haltung, ohne sich irgendwie anzulehnen, aufrecht erhielt. Wenn nun Hohl aus diesem bis auf den einen Fall negativen Ergebnis seiner Experimente schließt, dass bei Personen, die nicht einem solchen durch Geldversprechung auferlegten Zwange unter-

1) Vortrag, gehalten am 17. Januar 1900 in der »Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Köln«.

worfen sind, sondern ihren freien Willen bethätigen können, eine Sturzgeburt im Stehen nicht vorkomme, so hat er damit wohl einen falschen Weg betreten. Denn nicht die bloße Begierde, Geld zu verdienen, wird die Veranlassung zum Gebären in aufrechter Haltung abgeben, sondern vielmehr ein anderes, weit mächtigeres Gefühl, nämlich ein Hoffen und Sehnen, das weniger auf materiellen Gewinn gerichtet ist, das aber der Furcht, Vieles zu verlieren, ziemlich gleichkommt. Bedenken wir den Gemüthszustand einer unehelich Geschwängerten! Die Angst, von den Eltern gezüchtigt und aus der Familie ausgestoßen zu werden, die Furcht, die Brotstelle zu verlieren, der Gedanke an die öffentliche Schande und daher das Bestreben, die Niederkunft zu verheimlichen, die Sorge um den künftigen Unterhalt des Kindes: Alles dieses sind Dinge, welche wohl geeignet sein können, die Kreißende, die sich in größter Unruhe hin und her bewegt, nicht auf ihre Schmerzen achten zu lassen, Dinge, die dazu gewiss geeigneter sind als die Hoffnung, einen kleinen Geldbetrag verdienen zu können. Und diese Gedanken, die schon während der Schwangerschaft aufgetaucht sind, werden gerade zur Zeit der Geburt erst recht in lebhaften und grellen Farben der Kreißenden vor das geistige Auge treten und zur Folge haben, dass solche Personen in ihrer ängstlichen Unruhe und heftigen Gemüthsbewegung, verlassen und ohne Aussicht auf Unterstützung, keine ruhige Lage oder bequeme Stellung einnehmen, sondern da, wo sie sich gerade befinden, im Stehen oder in sonst einer abnormen Haltung die Geburt vollbringen. Und andererseits die verheiratheten Frauen, die präcipitirt niederkommen! Es ist kein Zufall, dass gerade solche aus der arbeitenden Klasse hier das Hauptkontingent stellen. Wie viele Frauen, die durch Beschäftigung außer dem Hause zum Lebensunterhalt der Familie mit beitragen müssen, halten sich bei ihrer Arbeit aufrecht, bis die stärker und häufiger auftretenden Wehen sie daran gemahnen, dass ihre Niederkunft in die größte Nähe gerückt ist. Und ist dann der Weg nach Hause oder zur Klinik weit, so tritt, ehe die Mutter ihr Ziel erreicht, das Kind schon auf der Straße oder in einem Winkel, den die Kreißende rasch aufgesucht, mit unerwünschter Schnelligkeit ans Tageslicht.

Die durch sachverständige Zeugen bei einwandsfreien Frauen gewonnene Erkenntnis, dass eine präcipitirte Geburt in jeder Stellung und Haltung möglich ist, hat desshalb zu einer gerechteren Beurtheilung solcher Sturzgeburten geführt. Vor Allem gilt dies — und hierin liegt hauptsächlich der praktische Werth — für solche forensische Fälle, in denen es sich gleichzeitig um eine schwere oder gar tödliche Verletzung des Kindes handelt, bei der man ja früher regelmäßig ein Verbrechen annahm und die nach den Blutgesetzen vergangener Zeiten für manche unschuldige Mutter die Verurtheilung zum Tode nach sich gezogen hat.

Wenn wir nun in vorstehenden Zeilen den Ausdruck »präcipitirte Geburten« verschiedentlich durch »Sturzgeburten« ersetzt haben und dies auch im Folgenden thun werden, so sind wir uns bewusst, dass mit letzterem Worte nicht alles das ausgedrückt ist, was wir mit demselben umfassen wollen. Denn mit »Sturzgeburt« wird im engeren Sinne eine Geburt bezeichnet, bei der das Kind im unmittelbaren Anschlusse an seinen Austritt einen thatsächlichen Sturz aus einer mehr oder weniger großen Höhe erleidet und dabei auf den Boden aufschlägt, in den Nachtstuhl oder Abort hinabfällt oder vielleicht an der Nabelschnur hängen bleibt. Nun fassen wir aber den Begriff unseres Themas weiter, und für diese Erweiterung scheint es zutreffender zu sein, überhaupt von präcipitirten, d. i. abnorm beschleunigten, überstürzten Geburten zu sprechen, zumal wir noch andere Punkte dabei zu beachten haben. Denn die Einen reihen in diesen Abschnitt der Geburtshilfe auch alle Geburten ein, die durch überstürzte Wehenthätigkeit, durch heftige Treib- und Presswehen in abnorm kurzer Zeit, gewöhnlich ohne fremde Hilfe, zu Ende gehen, gleichviel ob sie in abnormer Stellung oder auf dem regelrechten Geburtslager erfolgen. Auch Geburten, die nach langsamster Eröffnung mit einer ungewöhnlich schnellen Austreibung der Frucht plötzlich enden, z. B. beim plattrhachitischen Becken und auch bei Eklampsie, werden als präcipitirt bezeichnet, und endlich rechnet man dazu alle Fälle, wo die Kreißenden auf irgend eine Weise von der Geburt überrascht werden, ohne Rücksicht auf die Dauer der Geburt und den Sturz des Kindes. Eine präcipitirte Geburt wird sich nun aber selten ganz genau in die eine oder andere der eben genannten Klassen einreihen lassen, vielmehr ist es die Regel, dass mehrere der erwähnten Hauptmerkmale zusammen auftreten. Kindessturz, abnorme Beschleunigung, stürmische Wehenthätigkeit und Überraschung werden oft bei derselben Geburt beobachtet und geben uns so das vollendetste, Alles in sich vereinigende Bild einer präcipitirten Geburt.

Bei Durchsicht der Zusammenstellungen verschiedener großen Entbindungsanstalten fällt nun zunächst die hohe Zahl der präcipitirten Geburten auf. Aus Tabelle I ergiebt sich, dass auf 59169 Geburten 704 präcipitirte entfallen, was einem Procentsatze von 1,2 entspricht. Freilich schwanken die Zahlen zwischen 2,8 % und 0,58 %, aber im Allgemeinen halten sich die Ziffern auf einer gleichen Höhe, so dass wir mit Winckel für das Vorkommen von präcipitirten Geburten recht wohl an eine gewisse Gesetzmäßigkeit denken und glauben möchten. Wodurch aber diese Gesetzmäßigkeit bedingt ist, liegt noch völlig im Unklaren, und selbst wenn wir alle für Sturzgeburten angegebenen ätiologischen Momente durchmustern und abwägen, ist es uns nicht möglich, eine völlig erschöpfende und befriedigende Antwort zu geben.

An allgemeinen Krankheiten hat man Phthise und Lues, überhaupt fieberhafte Zustände, die aber nicht von den Genitalien ausgehen, als disponirend bezeichnet und hierbei das Hauptgewicht auf das Fieber gelegt, da dieses ja die Wehenthätigkeit bedeutend verstärkt. Bei florider Phthise ist es eine bekannte Thatsache, dass die Geburt recht schnell verläuft, ja man hat eine Wohlthat der Natur darin gesehen, dass sie die Geburtsdauer verkürzt und der ohnehin schon entkräfteten Mutter lange dauernde Schmerzen erspart. Aber bei der Lues liegt die Sache schon anders. Luetische fördern in erschreckend großer Menge macerirte Kinder zu Tage; dass hierdurch die Niederkunft an sich erleichtert wird, ist ja einleuchtend, aber damit ist nicht zugleich die Nothwendigkeit gegeben, dass die Geburten nun auch abnorm beschleunigt, präcipitirt verlaufen müssen. Winckel hat seine Fälle auf Erkrankungen der Kreißenden geprüft, und für die von ihm gefundenen Krankheiten hat von der Goltz in Bezug auf Lues, Phthisis pulmonum, Catarrh. intestin. febril. und Catarrh. bronch. chron. in der Basler Klinik analoge Fälle

Tabelle I.

Die Häufigkeit der präcipitirten Geburten.

Autoren	Hugenberger	Reinhard	Bidder und Sutugin	Henning	Matthaei	Winckel	v. d. Goltz	Koch	Moser	Hérancourt	Hellmuth	Bayer	Summa
In der Zeit von:	1845—59 (15 Jahre)	1850—70 (20½ Jahre)	1871 (1 Jahr)	1805—72 (68 Jahre)	1864—66 und 1868—74 (10 Jahre)	1872—83 (11¾ Jahre)	1867—85 (19 Jahre)	1877—86 (9½ Jahre)	1892/93 (2 Jahre)	1879-91 (15½ Jahre)	1889—97 (9 Jahre)	1887—98 (12 Jahre)	—
Geburten überhaupt:	8036	3390	1998	4094	1114	12117	4337	3775	1853	6250	3803	8402	59169
Präcipitirte Geburten:	73	23	20	114	10	212	37	37	22	61	47	48	704
Procent:	0,9 %	0,7 %	1 %	2,8 %	0,9 %	1,7 %	0,9 %	0,98 %	1,2 %	0,92 %	1,7 %	0,58 %	1,2 %

gefunden; Letzterer glaubt desshalb, dass diese vier Erkrankungen weit mehr als alle übrigen eine präcipitirte Geburt herbeiführen. Aber schon Winckel weist darauf hin, dass neben diesen Erkrankungen bei den Kreißenden noch andere Prädispositionen vorhanden waren, wie kleines Kind, Abgang des Fruchtwassers unterwegs und schon früher präcipitirt verlaufene Geburten. Unter unseren Fällen hatten wir nur einen (Nr. 28) mit letalem Ausgange in Folge einer Herzinsufficienz. Die Person hatte eine rhachitische Kyphoskoliose; Temperatur bei der Geburt 38,5°; der Tod erfolgte plötzlich am 4. Tage nach der Geburt. Von sonstigen allgemeinen Erkrankungen beobachteten wir spitze Kondylome (Nr. 9) und Bronchitis (Nr. 20); die Erstere hatte vom 3.—6. Tage p. p. Fieber bis 38,8°, und die an Bronchitis Leidende hatte bei der Geburt 36,7°, am Abend 38,4°. Da also diese Erkrankungen zur Zeit der Geburt keine Fiebererscheinungen machten, können wir ihnen für den präcipitirten Verlauf der Geburt keine Schuld zumessen. Wohl aber möchten wir hervorheben, dass das Kind der mit Kondylomen behafteten Kreißenden nur 2150 g schwer war und dass die andere Gebärende mit gesprungener Blase auf den Geburtssaal kam. Mit Rücksicht auf diese wichtigen Nebenumstände können wir uns mit Fug und Recht auch für unsere Fälle der Ansicht Winckels anschließen, dass Allgemeinerkrankungen nicht für sich allein zur Sturzgeburt disponiren, sondern dass diese regelmäßig mit anderen günstigen Momenten, die jedenfalls als Prädispositionen einen höheren Werth beanspruchen, Hand in Hand gehen.

Die austreibenden Kräfte bekunden ihre Macht hauptsächlich dadurch, dass sie den Zwischenraum zwischen Wehenanfang und Ausstoßung der Frucht auf eine geringe Zeitdauer beschränken. Leider können wir aus unseren Fällen, weil in denselben die Angaben über den Wehenbeginn theils fehlen, theils mangelhaft und sicherlich unrichtig sind, nichts zur Entscheidung der Frage, in wie weit heftige Press- und Treibwehen die Geburtsdauer beeinflussen, beitragen. Aber die Beobachtung Winckels, dass in mehr als der Hälfte der Fälle der Geburtsverlauf auffallend kurz war, ist von anderer Seite mit solcher Entschiedenheit bestätigt worden, dass sie wohl zu Recht bestehen bleibt.

Dagegen können wir genauere Angaben über das Gewicht und die Größe der sturzgeborenen Kinder machen. Unter 48 Früchten waren 38 ausgetragen, 10 waren vorzeitig zur Welt gekommen und zwar

im 6. Monat	Nr. 22	männlich	macerirt	2100 g	43	cm
» 7. »	» 17	weiblich	macerirt	1980 g	45	»
» 7. »	» 21	weiblich	lebend	2600 g	48	»
» 7. »	» 23	männlich	macerirt	1900 g	42	»
» 7. »	» 35	weiblich	macerirt	1565 g	40	»
» 7. »	» 48	weiblich	lebend	1750 g	44	»

im 8. Monat	Nr. 29	männlich	lebend	2150 g	47 cm
» 8. »	» 38	weiblich	macerirt	1300 g	40 »
» 8. »	» 42	männlich	lebend	2080 g	45 »
» 8. »	» 47	männlich	lebend	2400 g	47 »

Es fällt unter diesen vorzeitig geborenen Kindern sofort die hohe Zahl von macerirten Früchten auf, die für sämmtliche 48 Sturzgeburten über 10% beträgt und also die Zahl der sonst macerirt geborenen Früchte (nach Winckel 2,7%) bei Weitem übertrifft. Nun ist es klar, dass diese schon geraume Zeit vor der Geburt im Mutterleibe abgestorbenen Früchte sehr zu einer überstürzten Geburt geeignet sind, da sie wegen ihrer eigenen Weichheit und Elasticität auch die weichen Geburtstheile der Mutter weniger spannen und ausdehnen, sich vielmehr leicht verschieben und zusammendrücken lassen und desshalb auch mit spielender Leichtigkeit durch die Geburtswege schlüpfen. Es ist dieser hohe Procentsatz der macerirten Früchte, wie auch Winckel aus seinen Beobachtungen schließt, sicher kein Zufall, vielmehr als ein wichtiges ätiologisches Moment für präcipitirte Geburten anzusprechen. Bei keiner der fünf Wöchnerinnen, die die macerirten Kinder zur Welt brachten, ließ sich jedoch ein Anzeichen von Syphilis ermitteln.

Unter sämmtlichen 48 Kindern, darunter 21 Knaben und 27 Mädchen, erreichten ein Gewicht

bis 2000 g	von 2000—2500 g	von 2500—3000 g	von 3000—3500 g	von 3500—4000 g
5 (1 Knabe, 4 Mädchen)	10 (5 Knaben, 5 Mädchen)	15 (7 Knaben, 8 Mädchen)	14 (6 Knaben, 8 Mädchen)	4 (2 Knaben, 2 Mädchen)

Abgerechnet die 10 vorzeitig geborenen Kinder betrug das Durchschnittsgewicht der 17 ausgetragenen Knaben 2988 g und der 21 reifen Mädchen 2968 g, blieb also hinter dem von Schröder in Bonn für die Rheinlande ermittelten Durchschnittsgewichte von 3179 g erheblich zurück. Die Länge der reifen Kinder betrug für beide Geschlechter im Mittel 49,7 cm, stimmt also mit der von Schröder gefundenen Zahl (49 cm) annähernd überein. Winckel fand bei 82 rechtzeitig geborenen Mädchen ein dem gewöhnlichen Mittel entsprechendes Gewicht, bei 76 reifen Knaben blieb aber das Gewicht um 140 g hinter dem Mittel zurück. Daraus ergiebt sich also, dass die sturzgeborenen Kinder durchschnittlich die normale Größe erreichen, im Gewicht aber im Allgemeinen hinter dem durchschnittlichen Maße zurückbleiben. Und da verschieden großen Kindern auch verschieden große Köpfe entsprechen und dem herabgesetzten Gewichte gemäß auch die Früchte weniger umfangreich sein müssen, so ist es verständlich, dass solche hinter der Norm zurück-

bleibende Kinder leichter und schneller den Geburtskanal passiren können.

Trotzdem nun mit der Anzahl der Geburten auch die Größe und die Schwere der Kinder zuzunehmen pflegt, also gleichzeitig, was die Disposition von Seiten der Frucht anbetrifft, naturgemäß die Möglichkeit einer Sturzgeburt sich verringern sollte, sehen wir doch, wie Tabelle II

Tabelle II.

Die präcipitirten Geburten nach der Anzahl der Geburten.

Autoren und Zahl der präcipitirten Geburten	Ip.	IIp.	IIIp.	IVp.	Vp.	VIp.	VIIp.	VIIIp.	IXp.	Xp.	XVp.
Reinhard 23	7	11	5	—	—	—	—	—	—	—	—
Winckel 216	62	100	23	13	5	1	2	4	4	2	—
v. d. Goltz 37	11	13	3	7	1	—	1	—	1	—	—
Moser 22	8	9	4	—	1	—	—	—	—	—	—
Héraucourt 61	18	29	7	2	2	—	—	2	—	—	1
Hellhake 47	21	17	5	2	—	—	1	1	—	—	—
Bayer 48	17	23	4	—	1	1	1	—	1	—	—
454	144	202	51	24	10	2	5	7	6	2	1

beweist, dass bei Mehrgebärenden die präcipitirten Geburten thatsächlich häufiger sind als bei Erstgebärenden. Und weiterhin bemerken wir die sonderbare Thatsache, dass am häufigsten gerade die Zweitgebärenden präcipitirt niederkommen, während nach der Anzahl der Geburten dann ein allmählicher Abfall zu beobachten ist. Aber immerhin ist die Zahl der Primiparae noch sehr hoch, und das liegt wohl zum Hauptheil daran, dass viele der unehelich geschwängerten Erstgebärenden das Bestreben haben, heimlich niederzukommen, und zudem mit den Geburtsvorgängen noch nicht recht vertraut sind. Um der öffentlichen Nachrede zu entgehen, suchen diese verführten und von ihrem Schwängerer verlassenen Mädchen, die fast durchweg den unteren Klassen angehören, ihre Niederkunft zu verbergen, sie arbeiten, solange es geht, kommen dann plötzlich

im Freien, im Stalle, in ihrer Dachkammer nieder oder sie begeben sich, indem sie in ihrer Unkenntnis die Wehen für Darmkolik, für Urin- und Stuhldrang halten, auf den Abort und stoßen dort, nachdem die Bauchpresse kaum in Thätigkeit getreten, zugleich mit den Exkrementen oder an Stelle derselben die Frucht aus.

Diese Verwechslung kommt freilich auch bei Mehrgebärenden vor, wie uns Klein (bei Henke) durch einen glaubhaften Fall beweist: »Eine Zweitgebärende hatte nach Abfluss des Fruchtwassers Stuhldrang; auf dem Nachtstuhl glaubte sie noch zweimal den Abgang von Fruchtwasser zu bemerken. Als sie wieder ins Bett gestiegen, untersuchte der Arzt sie und fand in dem leicht zugänglichen Uterus keine Frucht vor; in dem Nachtstuhl lag aber ein ausgetragenes Kind mitsammt der Nachgeburt. Die Mutter konnte sich so wenig überreden, dass sie ihrer Bürde los sei, dass sie schnell ihren Leib befühlte und nun in den größten Schrecken gerieth.« Eine andere Mehrgebärende, so überliefert uns Klusemann, setzte sich, nachdem sie bereits drei Tage lang verstopft war, bei vermeintlichem Stuhldrang auf den Nachtstuhl und glaubte sich hier durch reichliche Entleerung von der Verstopfung befreit; als sie aber am Aufstehen durch die Nabelschnur gehindert wurde, überzeugte sie sich hierdurch von der bereits erfolgten Geburt.

Diese Zufälle gehören aber bei Mehrgebärenden sicher zu den Ausnahmen. Letztere kennen wohl die Anzeichen der nahenden Geburt, aber eben aus diesem Grunde — wenn wir diesen umgekehrten Schluss machen dürfen — schieben diese, meist der ärmeren arbeitenden Klasse angehörenden Frauen den Zeitpunkt, um sich zu Hause oder in der Entbindungsanstalt niederzulegen, möglichst weit hinaus, werden dann aber häufig überrascht und kommen an ungeeigneten Orten präcipitirt nieder. Und das nicht immer auf der Straße, sehr oft erreichen sie noch ihren Bestimmungsort und gebären dann auf der Treppe, wenn sie mit dem Aufwande ihrer letzten Kräfte zu ihrer hoch gelegenen Wohnung in unseren modernen »Himmelskratzern« hinaufsteigen. Klusemann berichtet von der Frau eines Thurmwächters, die auf der Treppe zu ihrer luftigen Wohnung von der Geburt überrascht wurde. In solchen Fällen trägt wohl Vielerlei die Schuld an der präcipitirten Niederkunft; jedenfalls sind aber nicht zu unterschätzen die Bewegung und Anstrengung beim Treppensteigen, durch welche die Wehenthätigkeit noch beträchtlich erhöht wird. Nicht minder wird die hohe Zahl der Sturzgeburten in Droschken und auf anderen weniger komfortablen Fuhrwerken theilweise durch die Erschütterung auf den holprigen Wegen zu erklären sein.

Vor Allem wird aber bei Mehrgebärenden — und das könnte vielleicht zum Theil auch den hohen Procentsatz der Zweitgebärenden erklärlich machen — die schon vorhandene Erweiterung und Dehnungsfähigkeit der weichen Geburtswege zur Sturzgeburt disponiren. Während

der vorangehende Kindestheil bei Erstgebärenden immerhin langsamer vorrückt und die Ausgangswege dehnen muss und somit in den Schmerzen den Kreißenden eine Warnung zuruft, findet er bei Mehrgebärenden die Passage schon vorbereitet und gleitet schneller durch, die Spannung der schon früher gedehnten Vulva wird nicht so energisch und schmerzhaft sein und desshalb der Mutter nicht so sehr zum Bewusstsein kommen. Aber wenn wir das auch Alles berücksichtigen, vor der Hand wird es uns noch immer ein Räthsel bleiben, warum gerade die Zweitgebärenden sich in so hoher Procentzahl an den präcipitirten Geburten betheiligen.

Auch schon früher präcipitirt verlaufene Geburten sollen zur Sturzgeburt disponiren. Bei Klein finden wir fünfmal von Hebammen angegeben, dass dieselbe Frau zweimal hinter einander präcipitirt geboren habe; bei einer anderen Wöchnerin dauerte die erste Geburt einen Tag, die zweite drei Stunden, und »dann seien weitere fünf Geburten in gebückter Stellung so schnell verlaufen, dass das Kind jedesmal geboren war, wenn die Hebamme ankam«; einmal (Nr. 87) sogar sagte die Hebamme aus, dass »sie bei einer robusten und rohen Frau fast alle ihre Kinder vom Stubenboden aufgelesen habe«. Dagegen wird nur in einem Falle (Nr. 90) berichtet, dass die erste Geburt mit der Zange beendet wurde, während die zweite auf dem Nachtstuhle präcipitirt verlief. Winckel konnte unter seinen 216 Fällen fünfmal einen ebenso schnellen Verlauf früherer Entbindungen feststellen. Bei Reinhard hatten von 23 Frauen 3 schon früher eine Gassengeburt überstanden, Moser fand unter 22 und Hellhake unter 47 präcipitirt Entbundenen je eine IIIpara, bei der auch die beiden früheren Geburten ungewöhnlich rasch verlaufen waren. Dagegen finden wir ebenso wie von der Goltz, von dessen 37 Frauen vorher noch keine präcipitirt niedergekommen war, unter unseren 31 Mehrgebärenden kein einziges Mal die Angabe, dass eine der vorangegangenen Geburten präcipitirt verlaufen war. Auf der anderen Seite haben wir 3 Fälle, wo eine vorhergehende Entbindung Kunsthilfe erfordert hatte. Bei einer IIIpara (Nr. 5) wurde die erste Geburt durch die Zange beendet, die zweite erfolgte als Steißgeburt, und die dritte verlief präcipitirt. Bei einer VIpara (Nr. 19) war beim vierten Kinde wegen Querlage die Wendung gemacht worden; auch das sechste Kind lag quer, wurde aber nach vergeblichen Wendungsversuchen bei der Fahrt im Wagen von selbst ausgestoßen. Bei einer IIpara (Nr. 41) wurde das zweite Kind präcipitirt geboren, nachdem das erste durch die Zange geholt worden war. Diese Erfahrungen gestatten demnach eine Ausbeute nach beiden Richtungen. Einmal kann man sagen, eine Frau, die schon einmal präcipitirt niedergekommen ist, neigt auch zu weiteren Sturzgeburten, und auf der anderen Seite sehen wir, dass eine präcipitirte Geburt eintreten kann, wenn auch bei einer vorhergehenden Entbindung energische Kunsthilfe nothwendig gewesen war. Zur Aufstellung einer

bestimmten, allgemein gültigen Regel reicht aber das vorliegende Material sicherlich nicht aus.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass nach dem Blasensprunge, besonders bei Mehrgebärenden, das Kind, selbst wenn die Mutter liegt, oft in einer einzigen Wehe geboren wird. Um wie viel leichter und schneller wird also die Geburt vor sich gehen, wenn die Kreißende geht oder steht, kniet oder sitzt, da dann das Fruchtwasser viel schneller und reichlicher abfließen und die intensivere Berührung der Kindestheile mit der Uteruswand auch stärkere und schneller folgende Wehen auslösen kann! Winckel fand unter 52 Frauen, bei denen die Geburt sofort oder wenigstens innerhalb einer Stunde nach dem Blasensprunge erfolgte, 41 Mehrgebärende. Bei von der Goltz erfolgte der Blasensprung 12mal unmittelbar vor der Geburt, bei Hellhake schloss sich unter 32 Fällen 18mal die Ausstoßung des Kindes sofort an den Blasensprung an, und bei Moser sogar 19mal unter 22 Fällen. Wir hatten 3 Zweitgebärende, bei denen kurz nach dem Wasserabflusse das Kind hervorschoss, dabei 2mal (Nr. 4 und 7) auf dem Geburtsbett im Liegen und 1mal (Nr. 20) im Stehen. Eine Primipara (Nr. 3) kam mit gesprungener Blase zur Anstalt und gebar bald darauf im Sitzen. Nun fehlt freilich bei sehr vielen Kreißenden überhaupt eine Angabe über die Zeit des Wasserabflusses; bei heimlichen und Straßengeburten achten die Frauen nicht so sehr darauf, und es ist anzunehmen, dass gewöhnlich das Wasser erst kurz vor dem Kindesaustritt abgeflossen war. Jedenfalls gehört der Blasensprung und der ausgiebige Wasserabfluss zu den vorzüglichsten Prädispositionen der überstürzten Geburt, zumal wenn man zu der mechanischen Uterusreizung auch noch eine reflektorische Wirkung annimmt. Es ist vollkommen einleuchtend, was Eisenhart in Bezug hierauf sagt: »Es muss angenommen werden, dass durch vorzeitiges Springen der Fruchtblase, in Folge dessen der kindliche Kopf allein die Eröffnung und Erweiterung bewerkstelligen muss, durch den Druck auf den unteren Gebärmutterabschnitt Schmerzen erzeugt und reflektorisch kräftige Wehen ausgelöst werden, welche zu einer raschen Beendigung der Geburt führen.«

Wie nun aber bei reichlichem Abflusse des Fruchtwassers die Fruchttheile durch innigere Berührung mit dem Uterus zu stärkeren, öfteren Wehen reizen, so kann ebenso in Folge zu kurzer Nabelschnur durch Zerrung an der Placenta dieselbe Wirkung hervorgerufen werden. In unseren 48 Fällen betrug nun die absolute Länge der Nabelschnur:

30—35cm	36—40cm	41—45cm	46—50cm	51—55cm	56—60cm	62 cm	65 cm	67 cm	85 cm	96 cm
3	5	5	11	8	11	1	1	1	1	1

Also 8mal war die Nabelschnur 40 und weniger Centimeter lang, d. h. ungewöhnlich kurz — die 2mal beobachtete Umschlingung um den

Arm (Nr. 4) und Hals (Nr. 41) können wir wegen der überreichlichen (58 und 96 cm) Länge der Nabelschnur vernachlässigen — so dass wir sagen können: in mehr als 16% der Fälle war eine Verkürzung des Nabelstranges zu konstatiren. Nun hat aber Winckel bei allen übrigen Geburten für zu kurze Nabelschnur eine Frequenz von 10—13% berechnet, so dass diese Zahl nur wenig hinter der unserigen zurückbleibt. Die Disposition durch die zu kurze Nabelschnur scheint demnach nur eine geringe zu sein, wenn auch nicht zu leugnen ist, dass durch den mit der Zerrung verbundenen Reiz manchmal eine erhebliche Beschleunigung der Geburt verursacht werden kann.

Von der größten Wichtigkeit ist natürlich das mütterliche Becken und sein Verhältnis zu dem kindlichen Körper. Wo freilich ein augenfälliges Missverhältnis besteht, wo man einem Riesenbecken einen zwerghaften Kindskörper gegenüberhalten kann, da bedarf eine Sturzgeburt keiner längeren Erklärungsversuche. Aber auch bei gewöhnlichen Verhältnissen scheint nicht so sehr die Höhe und Weite des Beckens von Bedeutung zu sein, als vielmehr die Neigung desselben, da von dieser ja auch die Richtung des Uterus während der Geburt abhängig ist. Leider müssen wir in Betreff dieses Punktes dasselbe Bedauern aussprechen wie auch Winckel, der ebenfalls bei seinen Fällen diesbezügliche Angaben vermisst hat; die Beckenneigung finden wir nirgends gemessen oder auch nur angedeutet, können uns aber nicht verhehlen, dass es eine dankbare Aufgabe wäre, bei einer Reihe von Sturzgeburten Beckenneigung und Uterusrichtung zu bestimmen, weil dadurch sicher die Frage der präcipitirten Geburt ihrer Lösung erheblich näher gebracht würde. Nur bei 23 Kreißenden finden wir die äußeren Beckenmaße angegeben, die bis auf eines der Norm der hiesigen Bevölkerung entsprechen. Diese eine Ausnahme finden wir unter Nr. 46: Eine geistesschwache rhachitische Person hatte längere Zeit schon Wehen gehabt und kam dann plötzlich präcipitirt nieder. Der Kopf scheint lange im Becken festgesessen zu haben, bis er im Beckenausgang — vergleichbar einem umgekehrten Trichterbecken — sich sehr schnell entwickelte. Einen analogen Fall weiß Strassmann zu berichten. Es ist sehr zu bedauern, dass auch bei der Kyphoskoliotischen (Nr. 28) die Maße und näheren Angaben über das Becken fehlen.

Wie in aufrechter Stellung, so kann auch im Sitzen, Hocken, Liegen ebenso gut die präcipitirte Geburt erfolgen, jedenfalls glaube ich, und das bestätigt auch beifolgende Tabelle III, dass der Stellung und Haltung nicht zuviel Gewicht beigelegt werden darf. Jeder Kranke nimmt diejenige Lage und Haltung an, in der er sich am behaglichsten fühlt, in der er seine Beschwerden und Schmerzen am wenigsten empfindet. Auch die Gebärende wird sich so verhalten, und aus ihrem natürlichen Empfinden heraus wird sie eine Stellung einnehmen, in der ihrem Gefühle

Tabelle III.

Die präcipitirten Geburten nach der Stellung der Gebärenden.

Autoren und Zahl der präcipitirten Geburten	Im Stehen	Im Gehen	Im Sitzen	Im Hocken	Im Knieen	Im Liegen	Nicht angegeben
Klein 283	134	22	30	34	7	3	53
Cohen vanBaren 100	33	—	3	12	2	40	10
Schütz 32	14	—	16		2	—	—
Reinhard 23	6	4	6	6	—	1	—
Winckel 216	39	19	93	26	1	10	28
v. d. Goltz 37	4	2	—	2	—	2	27
Moser 22	9	5	4	—	1	3	—
Hellhake 47	18	—	5	3	1	15	5
Bayer 48	16	15	8	2	—	7	—
808	273	67	149	85	14	81	123
			250				

nach die Schmerzen am geringsten sind und in der ihrer Meinung nach die Geburt am schnellsten und leichtesten verläuft. Liegt sie auf dem Geburtsbette, so wird sie mit dem Rumpfe, mit Armen und Beinen Stützpunkte für das Becken suchen. Bleibt sie aber in aufrechter Stellung, so lehnt sie sich mit dem Rücken an eine Wand oder beugt sich vorn über und stützt sich mit den Händen auf einen Tisch, eine Treppenlehne, eine Thürklinke. Oder sie lässt sich hinfallen, kauert nieder, setzt sich auf den Boden oder sinkt in die Knie; und vor Allem bei Überraschung auf freiem Felde, wo sich für den gestreckten Körper keine festen Anhaltspunkte bieten, hockt die Kreißende, anstatt sich hinzulegen, mit Vorliebe nieder, setzt sich, die Hände aufstützend, auf die Erde oder lässt knieend das Kind austreten. Das sind die Lagen, welche die Kreißenden bei präcipitirter Geburt im Allgemeinen einzunehmen pflegen; aber nirgendwo und kein einziges Mal finden wir die Angabe, dass eine

überraschte Kreißende die Knie-Ellenbogenlage angenommen habe. Im Jahre 1870 hat ein Laie, von Ludwig, entrüstet ausgerufen: »Warum lässt man die Frauen in der Rückenlage gebären?« und gleichzeitig die knieend-kauernde Stellung als die einzig richtige, weil natürlichste Geburtsstellung bezeichnet. Wenn er auch damals von E. Fränkel nach allen Regeln der Kunst widerlegt worden ist, so können wir gerade aus dem Verhalten der Kreißenden, die bei Sturzgeburten doch sicher den Pfad der Natur wandeln, den schlagendsten Beweis für die Unrichtigkeit der Ansicht von Ludwig's entnehmen. Kein einziges Mal — vielleicht mit Ausnahme eines Falles, den Schütz als unsicher erwähnt, wo eine Mehrgebärende die Stellung à la vache eingenommen haben soll — eine Knie-Ellenbogenlage und das bei der sonst so mannigfaltigen Kasuistik! Sehen wir uns nur einmal die Angaben bei Cohen van Baren an! Es kamen präcipitirt nieder:

2 mit gespreizten Beinen (Nr. 8, 84),
3 mit dem Rücken gegen die Mauer gestemmt (Nr. 10, 27, 62),
1 mit der linken Hand die Gartenthür erfassend, die rechte in die Seite stemmend (Nr. 24),
1 auf dem Felde mit ausgebreiteten Füßen sich hinstellend (Nr. 39),
4 in gebückter Stellung (Nr. 11, 38, 53, 60),
1 mit beiden Händen auf eine Kommode sich stützend (Nr. 29),
1 sich an Zaunpfählen haltend (Nr. 50),
1 in gebeugter Stellung an einer Krippe sich haltend (Nr. 66),
1 mit ausgespreizten Füßen, den Rücken anlehnend (Nr. 92),
1 beim Steigen ins Bett (Nr. 96),
1 über einem Waschgefäß mit ausgespreizten Füßen (Nr. 98),
1 stehend über einem Abort (Nr. 100).

Aus dieser kurzen Übersicht, einem und demselben Autor entnommen, sehen wir, in wie modificirter Weise schon das Gebären im Stehen erfolgen kann. Aber wir erkennen auch, dass manche Stellungen noch im letzten Augenblicke das Hervordringen des Kindes begünstigen und erleichtern können. Beim Steigen ins Bett und beim Verlassen desselben befindet sich das eine Bein im Bette, das andere auf dem Boden; dadurch also, dass die eine Beckenseite gehoben ist, werden auch die weichen Geburtstheile ebenso wie beim Spreizen der Schenkel wesentlich aus einander gezogen. Auch das Hinhocken zur Befriedigung der Nothdurft sowie das Uriniren im Stehen mit gespreizten Beinen, wie es bei Frauen der niederen Stände üblich ist, erleichtert begreiflicherweise den Fruchtaustritt. Und da diese Stellungen derartige Vortheile bieten, werden sie auch von den Kreißenden manchmal freiwillig angenommen. Klusemann kannte eine Mehrgebärende, die es vorzog, die Geburten im Stehen zu vollenden; sie gebar vier Kinder (das 7.—10.!), indem sie sich etwas vorn überbeugte, während die Hebamme vor ihr knieend das Kind in

Empfang nahm. Ja, in verbrecherischer Absicht haben sich schon Kreißende mit größter Standhaftigkeit hingestellt, um das Kind niederstürzen zu lassen, und der hierbei zu gewinnende Preis, die Befreiung von einer durch das ganze Leben folgenden Sorge, ist ihnen gewiss höher erschienen als etwa die Geldsumme, die, wie wir Eingangs ausführten, Hohl seinen Kreißenden versprochen hatte.

Cohen van Baren macht noch auf die Thatsache aufmerksam, dass von 19 in sitzender, hockender oder knieender Stellung geborenen Kindern 11 von Mehrgebärenden geboren waren, während von 31 Erstgebärenden nur 8 Kinder sitzend oder kauernd, die übrigen stehend geboren wurden; die größere Hälfte der Pluriparae nahm also die geeignetere Stellung ein. Mag das nun zum Theil damit zusammenhängen, dass Letztere mit den Geburtsvorgängen schon vertraut waren, so dürfen wir doch keineswegs die psychische Verfassung solcher Kreißenden außer Acht lassen. Wir haben die verschiedenen Affekte, die als Furcht, Scham, Aufregung, Schrecken und Verzweiflung die Schwangeren veranlassen, heimlich niederzukommen, und so zur präcipitirten Geburt überleiten, schon ausgiebig erwähnt und können uns desshalb versagen, noch einmal genauer darauf einzugehen. Dagegen möchten wir noch ein Kuriosum erwähnen, das uns bei Klein aufgestoßen ist. Dort treffen wir wiederholt die Angabe, dass die Geburt plötzlich erfolgte beim Eintritt der — Hebamme. Wir müssen uns fragen: waren die Hebammen zu Anfang des 19. Jahrhunderts so wenig Vertrauen erweckend und so sehr gefürchtet, dass schon ihr bloßer Anblick von solchen Folgen begleitet war? Man könnte glauben, dass die Frauen einen solchen übereilten Verlauf sich wünschten, um die weitere Hilfe der gefürchteten »Wehemutter« entbehren zu können. Aus neuerer Zeit habe ich eine derartige Beobachtung nicht mehr gefunden, und es scheint, als ob die Hebammen unserer Zeit durch humaneres Auftreten und bessere Ausbildung sich ein größeres Vertrauen erworben haben und nicht mehr solchen Schrecken verbreiten. Aber auch vor den Ärzten herrscht stellenweise große Angst; besonders diejenigen früherer Zeiten scheinen mit ihrem umständlichen Instrumentarium bei mancher Frau die Vorstellung einer Folterkammer wachgerufen zu haben. Wedekind nimmt hierauf Bezug, wenn er sagt: »Furcht und Angst vor allen den Instrumenten, welche der Geburtshelfer wohl mitbringen möge, steigerten die Wehen bis zu einem enormen Grade und vermochten es in sehr kurzer Zeit, die Ausstoßung des Kindes ins Werk zu setzen.« Und wie muthet das uns an, was der alte Osiander über das Armamentarium obstreticium eines Geburtshelfers aus dem Jahre 1735 spöttelnd sagt: »Da hängen nicht weniger als 25 Entbindungswerkzeuge von Bohrern, Haken, Gehirnlöffeln, Sägen, Messern, Nadeln u. s. w. und die Palfyn'schen Manus ferreae an Nabelschnurguirlanden.« Und weiter: »Mittelhäuser, der Weiber- und Kinderschlachter, zog sogar Stiefel

und Strümpfe aus, krämpelte die Beinkleider über die Kniee und watete mit bloßen Füßen im Blute herum.« Dass da die armen Frauen in große Angst gerathen konnten, wird man wohl begreiflich finden.

Wie man bei Fragen, die noch im Unklaren liegen, nach allen Seiten tastet und sucht, so hat man für die präcipitirten Geburten auch die Jahreszeiten verantwortlich machen wollen, und thatsächlich entscheidet die Aufstellung in Tabelle IV zu Ungunsten der Sommermonate. Ob

Tabelle IV.

Vertheilung der präcipitirten Geburten auf Monate und Jahreszeiten.

Autoren und Zahl der präcipitirten Geburten	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.
	Winter			Frühling			Sommer			Herbst		
Klein 40	1	6	11	2	2	2	1	1	3	3	3	5
	18			6			5			11		
Cohen van Baren 50	2	3	9	5	8	3	3	2	2	—	5	8
	14			16			7			13		
Reinhard 23	1	1	2	3	1	5	2	2	1	—	2	3
	4			9			5			5		
Winckel 216	24	19	12	20	24	13	23	8	11	17	12	33
	55			57			42			62		
v. d. Goltz 32	5	5	1	2	2	4	4	2	2	2	3	5
	11			8			8			10		
Bayer 48	3	7	5	8	2	5	1	1	—	3	5	8
	15			15			2			16		
Summa: 414	36	41	40	40	39	32	34	16	19	25	30	62
	117			111			69			117		

nun aber die Karnevalszeit mit ihren Verlockungen und Ausschweifungen, ob die schöne Frühlings- und Sommerszeit mit ihren Feld- und Erntearbeiten, die Kirchweihen und Schützenfeste mit ihren vielen Gelegenheiten für die in den Monaten Dezember bis Juli ungleich häufiger erfolgenden Sturzgeburten als grundlegend zu betrachten sind, möchten wir zu bedenken geben, wenn wir es gleichwohl nicht endgültig zu entscheiden wagen.

Nicht verwunderlich kann es erscheinen, dass es sich bei Sturzgeburten fast ausschließlich um Schädellagen handelt. Winckel hatte unter seinen 216 präcipitirten Geburten nur drei Beckenendlagen, bei Moser kommt auf 21, bei Héraucourt auf 60 Schädellagen nur je eine Steißlage, und Hellhake hatte unter 47 Fällen zwei Beckenendlagen, während Koch nur Kopflagen beobachtete. Wir hatten unter 48 eine Steißlage (Nr. 22) bei einer Frühgeburt im 6. Monat und eine Querlage (Nr. 19),

die sich nach vergeblichen Wendungsversuchen einige Zeit darauf spontan gedoppelt entwickelte. Letzterer Fall ist jedenfalls als eine Merkwürdigkeit zu betrachten, wenn es sich auch um eine VIpara handelte; denn man bedenke den Raumumfang, den das Kind beanspruchte und der dennoch eine präcipitirte Geburt zuließ! Jedenfalls sind die Kopflagen für Sturzgeburten günstiger, da der Schädel in Folge seiner Härte zum Erweitern geeigneter ist und als festerer Keil die Geburtstheile energischer auseinander treibt, als das weiche, nachgiebige Beckenende. Und ist der Kopf durchgetreten, so folgt der übrige weiche Körper viel leichter nach, als dies bei umgekehrter Kindesstellung der Fall ist, wo nach Austritt des Rumpfes der Kopf noch leicht zurückgehalten werden kann, so dass ein Sturz oder Hervorschießen des ganzen Kindes in einem Rucke unmöglich ist. In mehreren unserer Fälle, die nicht von Augenzeugen beobachtet waren, konnte die Kindeslage noch nachträglich aus der Kopfgeschwulst festgestellt werden; denn auch bei präcipitirten Geburten hat der kindliche Schädel vor dem Austritte schon hinreichend lange an derselben Stelle gestanden, um für die Ausbildung der Kopfgeschwulst genügend Zeit zu lassen. Winckel hat diese Beobachtung gerade bei den zu früh geborenen Früchten gemacht.

Unter seinen 216 Fällen hat Winckel kein einziges Mal eine Zwillingsgeburt zu verzeichnen; auch Strassmann hat neben seinem eigenen Falle nur noch die von Reinhard und Braun in der Litteratur aufgefunden. Da wir bei unserem Suchen nun etwas glücklicher waren, möge hier eine kurze Zusammenstellung der bis jetzt in der deutschen Litteratur bekannten Zwillings-Sturzgeburten Platz finden.

Bei Klein, dessen Buch im Jahre 1817 erschien, finden wir schon fünf Fälle:

Nr. 43. Eine Soldatenfrau wurde von der Hebamme in einer Wirthschaft auf der Ofenbank sitzend angetroffen; da die Frau schon Wehen hatte, wurden die übrigen Gäste gebeten, die Stube zu verlassen. Kaum hatten diese sich entfernt, so sprang die Frau von ihrem Sitze auf, und ein todtes Kind schoss unter Zerreißung der Nabelschnur auf den Boden. Das zweite Kind wurde mit Hilfe der Hebamme lebend zur Welt befördert.

Nr. 72. Im Verlaufe der Geburtsarbeit verlangte die Frau zu Stuhl. Plötzlich fiel das Kind auf den Boden, wobei der Nabelstrang abriss. Das zweite Kind wurde vom Accoucheur gewendet.

Nr. 102. Eine verheirathete Frau hatte auf dem Geburtsstuhle sitzend das erste Kind geboren; während sich die Hebamme mit diesem beschäftigte, fiel das zweite Kind plötzlich in den vor der Frau stehenden Kübel.

Nr. 137. Einer ledigen Person schoss, während sie im Zimmer stand, das Kind auf den Boden, wobei die Nabelschnur hart am Bauche abriss. Das Kind, eine Frühgeburt im 8. Monate, lebte noch 4 Tage. Das zweite Kind wurde normal geboren.

Nr. 152. Eine unverheirathete Hebamme erzählt von sich selbst: Ich war zum dritten Male schwanger. Nachdem ich kaum eine Stunde lang Wehen gehabt hatte, sprang, während ich über die Thürschwelle schritt, die Blase, und zugleich schoss das Kind hervor. Ich hatte es auffangen wollen; es ist aber herunter gefallen und dabei

die Nabelschnur gerissen. Nach einer Viertelstunde habe ich auf dem Geburtsstuhle mit zwei Wehen das zweite Kind geboren. Von den beiden Mädchen starb das zweitgeborene nach 17 Wochen, das erstgeborene blieb am Leben.

Chiari-Braun-Späth erwähnen, dass sich unter 94 Zwillingsgeburten fünf Fälle von Gassengeburten befanden. Leider sind die Fälle nicht genauer ausgeführt, ebenso fehlen ausreichende Angaben bei den drei Fällen, die Bidder und Sutugin beobachtet haben: Zweimal wurden erste Zwillingskinder im Stehen geboren. In dem dritten Falle wurde das erste Kind 7 Tage, das zweite 4 Tage vor der Aufnahme geboren. Die Wöchnerin kam mit noch im Uterus befindlicher Nachgeburt und bereits entwickelter Septikämie in die Anstalt. Die Placenta wurde entfernt; Pat. starb nach zwei Tagen.

Genauer wiedergegeben sind folgende vier der deutschen Litteratur entnommenen Fälle:

Hecker. Eine Erstgebärende kam auf der Straße im Stehen mit einem Mädchen (4,4 Pfund schwer und 45 cm lang) nieder, wobei die Nabelschnur in der Mitte durchriss. Auf einem Schubkarren in die Entbindungsanstalt gebracht, gebar sie daselbst auf der Stiege das zweite Kind (Knabe; 4,2 Pfund schwer und 45 cm lang). Beide Früchte wurden in Kopflage geboren; die Nachgeburten folgten bald. Nach 5 Stunden in Folge von Atonia uteri profuse Blutung, die jedoch leicht gestillt wurde. Die Wöchnerin wurde zur gewöhnlichen Zeit entlassen.

Reinhard. Eine Zweitgebärende stand, nachdem sie 6—8 Stunden lang Wehen gehabt hatte, aus dem Bett auf, um zu uriniren. Es erfolgte bei einer heftigen Wehe der Blasensprung, und bei der nächsten wurde das Kind ausgestoßen und fiel quer auf das Nachtgeschirr. Die Wöchnerin zerrte die Nachgeburt am Nabelstrange heraus. Das Kind (Mädchen; 42 cm lang und 1500 g schwer) war asphyktisch und wurde wiederbelebt. Die zweite Frucht lag in Querlage, wurde auf die Füße gewendet und extrahirt. Das zweite Mädchen (45 cm lang und 1750 g schwer) war ebenfalls scheintodt, wurde zur Respiration gebracht, starb aber nach einer Stunde. Das erste Kind starb am 8. Tage. Normales Wochenbett. Entlassung am 18. Tage.

Braun (bei Hofmann). Die Frau war mit Zwillingen schwanger. Die Sturzgeburt erfolgte im Stehen in dem Momente, als die Kreißende sich ankleidete, um auf den Abort zu gehen. Die im Ganzen 42 cm lange Nabelschnur riss 12 cm vom Nabel, das 2200 g schwere Kind fiel auf den Boden und erlitt eine Fissur des rechten Seitenwandbeines, blieb jedoch am Leben. Der zweite Zwilling wurde normal geboren.

Strassmann. Eine Erstgebärende fing nach 12stündigen Wehen im Beginne des 7. Monats auf dem Wege zur Klinik an zu bluten. Desshalb eilte sie, so schnell sie konnte, und wenige Schritte vor der Anstalt wurde ihr von Passanten nachgerufen, dass sie etwas verloren habe. Ohne sich darum zu kümmern, lief sie weiter. Auf dem Kreißzimmer fand man die innere Seite der Oberschenkel mit Blut und Kindspech beschmutzt; aus der Schamspalte hing eine durchrissene Nabelschnur heraus und daneben eine zweite noch schwach pulsirende Nabelschnurschlinge von dunkelbläulicher Farbe, außerdem ein linkes Füßchen, bläulich-roth geschwollen. Der zweite Zwilling wurde extrahirt. Unterdessen war der erste Zwilling auf der Straße aufgefunden worden; er hatte eine Viertelstunde bei 2 Grad Kälte nackt dagelegen. Nachgeburt ließ sich erst nach einer Stunde ausdrücken. Beide Kinder starben im Verlaufe der ersten Stunde.

Es scheinen demnach Sturzgeburten bei Zwillingsfrüchten ziemlich selten zu sein, während man doch erwarten sollte, sie häufiger zu sehen,

da die Zwillingskinder wegen ihrer Kleinheit doch sicherlich einen sehr schnellen Geburtsverlauf zulassen. Aber diese Disposition ist auch nur vorhanden, solange jede Frucht für sich allein in Betracht kommt. Nach der jeweiligen Lage, zumal wenn beide Kinder sich in Schädellage befinden, muss der eine Kopf den anderen am Tiefertreten hindern und auch für den Rumpf die Passage verengern. Dann aber fällt, worauf schon Winckel hindeutet, sehr ins Gewicht, dass sich bei Zwillingen die Geburt des ersten Kindes gewöhnlich sehr verzögert, so dass die Frauen Zeit gewinnen, um ihr Geburtslager aufzusuchen; ferner werden durch die zum Theil größeren Beschwerden der Zwillingsschwangerschaft die Frauen veranlasst, schon rechtzeitig sich in sachverständige Behandlung zu geben. Bemerkenswerth bleibt aber die Thatsache, dass gewöhnlich der erste Zwilling präcipitirt geboren wird; nur einmal (bei Klein Nr. 102) kam das zweite Kind als Sturzgeburt zur Welt, und bei Hecker wurden beide Zwillinge präcipitirt geboren.

Wenn wir uns nun nach den Folgen einer Sturzgeburt für die Wöchnerin umsehen, so machen wir die Beobachtung, dass die hierbei drohenden Gefahren vielfach nicht recht gewürdigt, ja sogar unterschätzt werden. Aber gerade die rapide verlaufenden Geburten können alle möglichen Komplikationen im Gefolge haben, da durch die brüske Erweiterung der Geburtswege Verletzungen derselben sehr leicht eintreten und durch Schrecken, Ohnmachten, Blutverluste die Frauen erheblich geschädigt werden können.

Nehmen wir einige außergewöhnliche, seltenere Verletzungen vorweg, die wir bei Wedekind angeführt finden. Chaussier, Steinthal u. A. beobachteten ein Zerbrechen des Brustbeins, Zerreißen der Lunge oder einzelner Muskeln, entstanden durch starke Kontraktionen der Bauch- und Halsmuskeln bei übermäßiger Anstrengung und vorwärts geneigter Brust- und Bauchgegend. Saxtorph sah einmal bei einer im Kindbett verstorbenen Frau die Milz enorm zerrissen. Das sind sicher auffallende Verletzungen, die aber nur ein kasuistisches Interesse beanspruchen gegenüber den Schädigungen, wie wir sie im Allgemeinen bei präcipitirten Geburten eintreten sehen.

Die plötzliche Entleerung der Leibeshöhle, die nach außen erfolgende übermäßige Blutung, die plötzliche Entlastung der Blutgefäße des Abdomens, die sich dann mit derselben Schnelligkeit wieder mit dem Blutstrom füllen, der ebenso schnell und ausgiebig, begünstigt durch die aufrechte Körperstellung, dem Gehirn entzogen wird, dies Alles sind mechanische Ursachen, die zu den wesentlichsten Bedingungen einer Ohnmacht gehören und die in der Regel noch unterstützt sind durch reflektorisch wirkende Momente, durch den übergroßen plötzlichen Schmerz, durch die beängstigende Überraschung und durch die abnorme psychische Alteration.

Und in der That begegnen wir bei Personen, die der Kindestödtung bei oder gleich nach der Geburt beschuldigt sind, auffallend häufig der Angabe, dass sie von der Geburt überrascht und dann ohnmächtig geworden seien, so dass sie nichts davon wüssten, was weiter mit dem Kinde geschehen sei. Mag das nun auch manchmal eine leere Ausflucht sein, im Allgemeinen ist es aber leicht verständlich, dass Personen, die unter der Einwirkung der oben genannten Momente stehen, die, in einem Schlupfwinkel niederkommend, aller Hilfe entbehren, von einer Ohnmacht befallen werden können. Was nun dabei Alles dem Neugeborenen zustoßen kann, wie es stürzen oder im Fruchtwasser oder Blute ersticken kann, wie es von der Kälte leiden oder von der Mutter erdrückt werden kann, das haben wir an dieser Stelle nicht weiter zu erörtern.

Wohl aber erscheint eine derartige Ohnmacht nicht gleichgültig für das Befinden der Wöchnerin. Denn durch die bei schnell verlaufenden Geburten, ganz besonders bei Mehrgebärenden, so gern auftretende Uterusatonie ist das mütterliche Leben in sehr vielen Fällen ernstlich gefährdet, und wenn die Blutung auch nicht zum Tode führen sollte, so ist doch von dem abundanten Blutverlust eine Gesundheitsschädigung zu befürchten, deren Hebung eine geraume Zeit in Anspruch nehmen wird. Dazu kommt, dass bei Sturzgeburten solche Blutungen in Folge von Atonie noch dadurch unterstützt werden, dass durch die Zerrung des Nabelstranges, die ja beim Hervorschießen der Frucht fast regelmäßig erfolgt, die Placenta ganz oder theilweise abgelöst wird. Durch sachgemäße Hilfe kann da ja abgeholfen werden, durch Expression oder Lösung der Placenta, durch Reibung des Fundus und andere zweckmäßige Mittel ist die Blutung schnell und leicht zu stillen. Aber wenn die Gebärende von aller Hilfe abgeschlossen ist und in Folge ihrer Schwäche und Ohnmacht sich nicht nach solcher umsehen kann, wie nahe liegt es da, dass die Blutung einen bedenklichen Charakter annehmen kann! Von fast allen Autoren wurden bei präcipitirt Entbundenen solche mehr oder weniger starke Blutungen beobachtet. Koch sah in 16%, Héraucourt in 6,5%, Hellhake in 17% aller Fälle Blutungen, freilich Koch nur eine und Hellhake drei schwere, dagegen hatte Winckel neben 33 leichten 29 starke und 6 lebensgefährliche Blutungen, Zahlen, die er mit Recht als ungewöhnlich hoch bezeichnen kann. Wir hatten neben 6 mäßigen auch eine schwerere Blutung, alle erforderten aber ein sofortiges Eingreifen, und wie Tabelle V beweist, mussten auch die übrigen Autoren in mehreren Fällen zu energischen Mitteln greifen.

Es sind also, wie wir ebenfalls aus Tabelle V ersehen, mit diesen Uterusblutungen recht oft unangenehme Störungen in der Austreibung der Nachgeburt verbunden. So hatte Winckel 5 Fälle von Retention der Placenta, die in Folge dessen 3mal exprimirt und 2mal manuell gelöst werden musste. Moser und Hellhake mussten je 3mal den Handgriff nach Credé an-

Tabelle V.

Nachgeburtsstörungen, Blutungen und Weichtheilverletzungen.

Autoren	Placenta				Blutungen		Dammrisse		Scheiden-risse	Cervix-risse
	mit-geboren	spon-tan	ausge-drückt	man. gelöst	schwere	leichte	Erst-geb.	Mehr-geb.		
Reinhard 23	3	18	2	0	0	0	0	0	0	0
Winckel 216	?	?	3	2	35	33	18	13	15	4
Koch 37	?	?	?	1	1	5	3	4	0	0
Moser 22	?	?	3	0	3	0	3	0	1	0
Hellhake 47	1	42	3	1	3	5	7	4	2	0
Bayer 48	8	17	20	3	1	6	11	2	2	1

wenden und Letzterer, ebenso auch Koch, einmal die Placenta durch Eingehen in den Uterus herausbefördern. Unter unseren 48 Fällen war 8mal in Folge überaus stürmischer Wehen die Nachgeburt zugleich mit dem Kinde ausgestoßen worden, und 17mal ging sie spontan ab (bis zur Dauer von 2 Stunden); dagegen musste sie 20mal nach Credé ausgedrückt und 3mal manuell gelöst werden, theils kurz nach der Geburt des Kindes wegen mehr oder minder heftiger Blutung, theils auch, weil sie sich, nachdem bis zu 2 Stunden gewartet worden war, nicht von selbst ausstieß. Diese letzten Zahlen sind jedenfalls sehr hoch, und es ist wohl anzunehmen, dass mehrmals die Expression ohne dringende Noth und nur desshalb vorgenommen worden ist, um die Dauer der Nachgeburtsperiode abzukürzen und der erschöpften Wöchnerin um so früher vollkommene Ruhe zu verschaffen. Aber auf eine Beobachtung, die uns unter diesen 23 Fällen aufgestoßen ist, möchten wir doch aufmerksam machen: 7mal finden wir unter diesen die Bemerkung, dass bei dem Hervorstürzen des Kindes die Nabelschnur zerriss, eine Komplikation, die bei den 17 Fällen von spontaner Lösung kein einziges Mal vorlag. Nun ist nicht zu leugnen, dass durch die Zerrung der Nabelschnur beim Kindessturz die Placenta immerhin zu einem Theil gelöst wird und sich demgemäß dann auch leichter ausstoßen müsste. Aber es ist andererseits eine bekannte Thatsache, dass die Placenta sich um so leichter löst, je strotzender sie mit Blut angefüllt ist. Der Umstand, dass durch das Zerreißen der Nabelschnur und durch eine wenn auch geringe Blutung aus derselben der Blutgehalt der Placenta herabgesetzt wurde, kann demnach

dazu beigetragen haben, dass die Lösung derselben eine so augenfällige Verzögerung erlitt.

Überraschend häufig sind auch die bei Sturzgeburten beobachteten Weichtheilverletzungen. Winckel fand solche in 27% seiner Fälle und zwar 31mal am Damme, 14mal am Introitus, 1mal in der Scheide und 4mal tiefe Einrisse der Mutterlippen. Hugenberger hatte 6,9%, Koch berechnete 18,9% (bei normalen Geburten nur 6,8%), Héraucourt 16,0%, Hellhake 23,4%, während Moser bei 22 Sturzgeburten 3 Dammrisse und 1 Scheidenriss und von der Goltz nur einen Dammriss auf 36 Unverletzte beobachtete. Wir hatten bei 48 Fällen 13 Dammrisse (2 mal mit Scheidenriss und 1 mal mit Cervixriss verbunden) und zwar 11 bei Erstgebärenden (unter 17) und 2 bei Mehrgebärenden; die übrigen 29 Multiparae blieben von Weichtheilverletzungen verschont.

Wenn wir nun durch die ziffernmäßig sich darstellende größere Zahl der Erstgebärenden veranlasst werden könnten zu glauben, dass gerade diese häufiger betroffen würden, so sind wir vor diesem Trugschluss bewahrt durch die sorgfältig genaue Berechnung Winckels, der nachwies, dass die Procentzahl der Pluriparae mit Dammrissen bei den präcipitirt Entbundenen fast genau dreimal so groß ist wie bei den übrigen normal niedergekommenen Mehrgebärenden. Hiermit in Übereinstimmung fand Héraucourt, dass von leichteren Verletzungen zumeist Mehrgebärende betroffen werden. Es kann also nicht so sehr die Rigidität der Weichtheile, die vorher noch nicht vollzogene Entfaltung der Geburtswege die Schuld tragen, sondern man muss vielmehr auf die durchaus unzweckmäßige und ungünstige Haltung und Stellung bei der Niederkunft zurückgreifen. Denn es ist erklärlich, dass in dem Maße, wie bei aufrechter Körperhaltung die Beckenneigung sich vergrößert, so auch der tiefer tretende Kindesschädel stärker gegen den Damm angestemmt wird, oder dass beim Sitzen eine ausreichende Entfaltung der Weichtheile behindert ist. So erfolgten denn auch von unseren Dammrissen 3 beim Gehen, 4 im Sitzen und 6 beim Stehen, während bei den Sturzgeburten im Hocken oder Liegen die Weichtheile kein einziges Mal verletzt wurden. Koch sah 4 Dammrisse im Stehen, 3 im Sitzen entstehen und Hellhake neben 5 im Stehen und 3 im Sitzen auch 3 im Liegen.

Außer dem einen Cervixriss beobachteten wir keine größere Verletzung der Gebärmutter. Héraucourt und Elwert sahen je einen Fall von Uterusruptur nach Sturzgeburt tödlich enden.

An sonstigen selteneren Verletzungen der Weichtheile sah noch Lwoff nach präcipitirter Geburt ein Hämatom der Vulva auftreten, und Fischer beschreibt Einrisse in das para-urethrale Gewebe, die zu einem faustgroßen arteriellen Hämatom der linken großen Schamlippe führten. Die Entstehung dieser Hämatome bei Partus praecipitatus erklärt Spiegelberg dadurch, dass der Kopf sehr rasch über die prall gefüllten Gefäße

gleitet; ein Gefäß zerreißt besonders leicht dann, wenn Vaginalschleimhaut und submuköses Gewebe noch in fester Verbindung sind, wie das bei Erstgebärenden der Fall ist, während bei Mehrgebärenden das Gewebe schon mehr aufgelockert ist. Thatsächlich handelte es sich auch in den Fällen von Lwoff und Fischer um Erstgebärende.

In Übereinstimmung mit den übrigen Autoren konnten wir einen Prolaps oder Descensus des Uterus oder eine Inversion desselben in keinem Falle feststellen; wir heben das hervor, weil vielfach und auch in Lehrbüchern der Geburtshilfe diese Komplikationen als häufige und gefährliche Folgen einer Sturzgeburt bezeichnet werden.

Um nun den allgemeinen Verlauf des Wochenbettes nach präcipitirten Geburten vor Augen zu führen, geben wir beistehend eine Zusammenstellung der Entlassungstage unserer Fälle im Verein mit denen von Reinhard und Winckel. Wir ersehen daraus, dass im Allgemeinen die Wöchnerinnen trotz der zahlreich auftretenden leichteren Erkrankungen zur üblichen Zeit die Anstalt verließen.

Tabelle VI.

Entlassung der Wöchnerinnen nach präcipitirten Geburten.

	8. Tag	9. Tag	10. Tag	11. Tag	12. Tag	13. Tag	14. Tag	15.—21. Tag	22.—28. Tag	29.—35. Tag
Reinhard 23	3	6	3	4	3	2	—	2	—	—
Winckel 212	—	39	99	50	9	5	2	5	2	1
Bayer 47	—	5	23	6	5	—	1	5	1	1

Eine unserer Wöchnerinnen ist am vierten Tage nach der Geburt an Herzinsufficienz gestorben.

Von den übrigen 47 hatten nur 18 ein vollständig normales Wochenbett, 29 erkrankten und davon 19 mit Fieber:

1 an Bronchitis (Nr. 20) mit Fieber,
1 an Retention der Lochien (Nr. 4) mit Fieber,
1 an spitzen Kondylomen (Nr. 9) mit Fieber,
1 an wunden Warzen und Parametritis (Nr. 12) mit Fieber,
1 aus nicht zu ermittelnder Ursache (Nr. 44) mit Fieber;
2 an Diätfehlern (Nr. 14 und 36) mit Fieber,
2 an Subinvolutio (Nr. 8 und 27); letztere zugleich mit Damm- und Scheidenriss,
2 an Puerperalgeschwüren (Nr. 18 und 48) mit Fieber;
3 an Endometritis (Nr. 29, 35 und 41) mit Fieber,

3 durch manuelle Placentarlösung (Nr. 6, 42 und 46) mit Fieber;
13 durch Dammrisse, davon 4 mit Fieber; eine zugleich an Subinvolutio.

Auf den ersten Blick erscheint die Anzahl der Erkrankungen und besonders der mit Fieber verbundenen erschreckend groß, aber bei näherem Zusehen wird man erleichtert aufathmen können; denn nur eine Wöchnerin, die an Parametritis erkrankte und desshalb bis zum 29. Tage in der Anstaltsbehandlung verblieb, trug eine länger dauernde Schädigung davon. Gewöhnlich handelte es sich um leichte Affektionen, wie sie auch bei normalen Geburten nichts Außergewöhnliches sind. Aber auf der anderen Seite sehen wir, dass das Puerperium sich vornehmlich in den Fällen in die Länge zog und unangenehmere Erscheinungen zeigte, wo nachträglich bei Blutungen, Dammrissen, Placentaretention und Puerperalgeschwüren ein manueller oder instrumenteller Eingriff nothwendig geworden war oder wo zu Ätzungen und Ausspülungen geschritten wurde.

Und daher können wir aus unseren Fällen eine Bestätigung dessen herleiten, was Winckel gefunden hat, als er seine präcipitirten Geburten in Hinsicht auf die Lösung der Frage prüfte, ob das Puerperalfieber eine Selbstinfektion oder eine Infektion von außen sei. Auch bei uns verlief das Wochenbett — interkurrente, nicht von den Genitalien ausgehende Erkrankungen mit Recht ausgeschlossen — fast regelmäßig normal, wenn die Wöchnerinnen nicht vor der Geburt untersucht oder die Genitalien nicht nachher mit den Händen oder mit Instrumenten berührt worden waren.

Mit Fug und Recht entnehmen wir daher aus dieser Thatsache den praktischen Wink, auch bei präcipitirten Geburten niemals ohne Noth die Geburtswege nachträglich zu insultiren.

Litteratur.

Bayer, Über Zerreißungen des Nabelstranges und ihre Folgen für den Neugeborenen. — Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 265.

Bidder und Sutugin, Aus der Gebäranstalt des kaiserlichen Erziehungshauses (Prof. Krassowsky). Klinischer Bericht für 1840—1871. — Petersburg 1874.

Chaussier, Gerichtlich-medicinische Berathung über die Beschuldigung von Kindsmord. — Dijon 1786.

Chiari-Braun-Späth, Klinik der Geburtshilfe und Gynäkologie. — Erlangen 1855. S. 7.

Cohen van Baren, Zur gerichtsärztlichen Lehre von verheimlichter Schwangerschaft, Geburt und dem Tode neugeborener Kinder. — Berlin 1845.

Cohn, Sturzgeburt oder Kindesmord? — Viertelj. f. ger. Med. 1900 III. F. Bd. 19. S. 301.

Dorien, Beitrag zum Gebären im Stehen. — Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1861. Bd. 20. S. 259.

Eisenhart, Über Ursachen und Folgen des Eihautrisses in verschiedenen Zeitpunkten. — Arch. für Gyn. 1889. Bd. 35. S. 423.

Elwert, Über tödliche Blutung nach der Geburt mit besonderer Berücksichtigung der Uterusruptur. — Dissert. Straßburg 1895.
Fischer, Über das Hämatom der Vulva. — Dissert. Gießen 1898.
E. Fränkel, Versuche zur Kritik der knieend-kauernden Stellung der Kreißenden. — Berl. klin. Wochenschr. 1871. Nr. 28, S. 328 und Nr. 29, S. 340.
Freyer, Die Ohnmacht bei der Geburt vom gerichtsärztlichen Standpunkt. — Berlin 1887.
von der Goltz, Die präcipitirten Geburten der Stadt und Umgebung von Basel in den Jahren 1867—1885. — Dissert. Basel 1887.
Hammer, Über die Seitenlage der Kreißenden. — Verh. der Gesellsch. f. Geburtsh. zu Berlin. 1846. Bd. 1. S. 41.
Hecker, Klinik der Geburtskunde. 1864. Bd. 2. S. 66.
Hellhake, Über die in der Kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Würzburg in den Jahren 1889—1897 zur Beobachtung gekommenen präcipitirten Geburten. — Dissert. Würzburg 1898.
Henke, Abhandlungen aus dem Gebiete der gerichtlichen Medicin. 1815. Bd. 1. S. 78.
Henning, Zur Statistik der Entbindungsanstalt zu Fulda 1805—1872. — Dissert. Marburg 1873.
Héraucourt, Über Partus praecipitatus. — Dissert. Straßburg 1895.
Hofmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medicin. 6. Aufl. 1893. S. 784.
Hohl, Lehrbuch der Geburtshilfe. Leipzig 1855.
Hugenberger, Bericht aus dem Hebammen-Institute der Großfürstin Helene Pawlowna von 1845—1859. — Petersburg 1863.
Klein, Bemerkungen über die bisher angenommenen Folgen des Sturzes der Kinder auf den Boden bei schnellen Geburten. — Stuttgart 1817.
Klusemann, Gebären im Stehen. — Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1857. Bd. 12. S. 288; 1861. Bd. 20. S. 234; 1866. N. F. Bd. 4. S. 166.
Knepper, Ein Fall von Sturzgeburt bei einer 43jährigen Erstgebärenden. — Viertelj. f. ger. Med. 1899 III. F. Bd. 18. S. 279.
Koch, Über präcipitirte Geburten und Nabelschnurzerreißung. — Arch. f. Gyn. 1887. Bd. 29. S. 271.
von Ludwig, Warum lässt man die Frauen in der Rückenlage gebären? Eine Frage an die deutschen Ärzte. — Breslau 1870.
Lwoff, Über die Blutgeschwülste der äußeren Geschlechtsorgane und der Scheide. — Zeitschr. f. Geb. und Gyn. 1866. Bd. 13. S. 149.
Matthaei, Ein Beitrag zur Ätiologie des Puerperalfiebers. — Dissert. Marburg 1874.
Moser, Die Sturzgeburten in der Münchener Frauenklinik in den Jahren 1892 und 1893 und das Verhalten ihres Wochenbettes. — Dissert. München 1895.
Ploss, Über die Lage und Stellung der Frau während der Geburt bei verschiedenen Völkern. — Leipzig 1872.
Reinhard, Dreiundzwanzig Fälle präcipitirter Geburten. — Dissert. Marburg 1871.
Saxtorph, Gesammelte Schriften geburtshilflichen und physiologischen Inhalts. — Kopenhagen 1803.
Schröder, Lehrbuch der Geburtshilfe. 11. Aufl. 1891. S. 65.
Schütz, Über die heimliche Geburt. — Verhandl. der Gesellsch. f. Geburtsh. zu Berlin. 1851. Bd. 4. S. 37.
Spiegelberg, Lehrbuch der Geburtshilfe. Lahr 1878. S. 631.
Strassmann, Über Sturzgeburt. — Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 44. S. 968.
Thorn, Wider die Lehre von der Selbstinfektion. — Samml. klin. Vortr. Nr. 327.
Wedekind, Die Schnellgeburt. — Dissert. Würzburg 1839.
Winckel, Über die Bedeutung präcipitirter Geburten für die Ätiologie des Puerperalfiebers. — Festschrift für Prof. Seitz-München 1884.

48 präcipitirte Geburten

aus der

Rheinischen Provinzial-Hebammen-Lehranstalt zu Köln.

1888.

1) 12. VI. S. R. 30 Jahre. II p. Schädellage.

Im Schwangerenschlafzimmer im Bett überrascht; Füße steckten noch in der Scheide. Nabelschnur nicht zerrissen. Placenta 1/4 Stunde später durch Credé. Am 12. Tage gesund entlassen.

Kind: männlich. Gewicht 3290 g. Länge 51 cm. Am 12. Tage gesund entlassen.
Placenta: 380 g. Nabelschnur 48 cm.

2) 20. VII. M. K. 24 Jahre. II p. Schädellage.

Kaum war die Kreißende auf das Geburtsbett gelegt, so schoss in zwei schnellen Wehen das Kind heraus. Nabelschnur nicht zerrissen. Leichte Blutung. Placenta 1/4 Stunde später durch Credé. Am 10. Tage gesund entlassen.

Kind: weiblich. Das linke Scheitelbein war unter das rechte geschoben. Gewicht 3300 g. Länge 52 cm. Am 10. Tage gesund entlassen.
Placenta: 520 g. Nabelschnur 40 cm.

3) 29. VIII. M. F. 24 Jahre. I p. Schädellage.

Kreißende kam im letzten Augenblick zur Anstalt mit gesprungener Blase. Kind im Sitzen geboren. Nabelschnur nicht zerrissen. Placenta nach 1/2 Stunde spontan. Dammriss. Am 11. Tage gesund entlassen.

Kind: weiblich. Gewicht 3900 g. Länge 53 cm. Am 11. Tage gesund entlassen.
Placenta: 530 g. Nabelschnur 58 cm.

4) 29. X. J. V. 29 Jahre. II p. Schädellage.

Kurz nach dem Blasensprung auf dem Geburtsbett schoss das Kind in einer Wehe heraus. Nabelschnur einmal um den linken Arm geschlungen und nicht zerrissen. Placenta 20 Minuten später spontan. Am 7. und 8. Tage Fieber bis 39,8°: Retention der Lochien. Am 12. Tage gesund entlassen.

Kind: männlich. Gewicht 3050 g. Länge 47 cm. Am 12. Tage gesund entlassen.
Placenta: 570 g. Nabelschnur 58 cm.

1889.

5) 8. I. G. K. 26 Jahre. III p. Schädellage.

Erste Geburt durch Zange, zweite in Steißlage. — Zwei Minuten nach Lagerung auf dem Geburtsbett schoss das Kind heraus. Nabelschnur nicht zerrissen. Placenta nach 1/4 Stunde spontan. Am 9. Tage gesund entlassen.

Kind: männlich. Gewicht 3015 g. Länge 47 cm. Am 9. Tage gesund entlassen.
Placenta: 445 g. Nabelschnur 54 cm.

6) 26. II. Frau K. 32 Jahre. VII p. Schädellage.

Im Hofe der Anstalt von der Geburt überrascht, wobei Part. sich hinlegte. Nabelschnur nicht zerrissen. Nach Abnabelung heftige Blutung; Placenta musste manuell gelöst werden. Ausspülung mit 3%iger Karbollösung. Vom 8.—13. Tage Temperatur bis 38,5°. Am 16. Tage gesund entlassen.

Kind: weiblich. Gewicht 3140 g. Länge 47 cm. Vom 6.—14. Tage leichter Ikterus. Gesund entlassen am 16. Tage.
Placenta: 650 g. Nabelschnur 34 cm.

7) 29. III. F. R. 22 Jahre. II p. Schädellage.

Kreißende kam mit gesprungener Blase; noch ehe sie auf dem Geburtsbett ganz ausgekleidet war, erfolgte die Geburt sehr schnell. Nabelschnur nicht zerrissen. Placenta nach $^1/_4$ Stunde ausgedrückt. Am 10. Tage gesund entlassen.
Kind: weiblich. Gewicht 3260 g. Länge 51 cm. Am 10. Tage gesund entlassen.
Placenta: 500 g. Nabelschnur 50 cm.

8) 15. IV. A. P. 23 Jahre. I p. Schädellage.

Geburt im Schwangerensaal. Nabelschnur nicht zerrissen. Placenta nach $^1/_2$ Stunde. Subinvolutio. Gesund entlassen am 15. Tage.
Kind: männlich. Gewicht 2790 g. Länge 49 cm. Am 15. Tage gesund entlassen.
Placenta: 340 g. Nabelschnur 51 cm.

9) 13. XI. E. Sch. 22 Jahre. II p. Schädellage.

Auf dem Rückwege vom Badezimmer von der Geburt überrascht. Nabelschnur nicht zerrissen. Mäßige Blutung. Placenta nach 2 Stunden durch Credé. Spitze Kondylome. Vom 3.—6. Tage bis 38,8°. Am 10. Tage gesund entlassen.
Kind: männlich. Gewicht 2150 g. Länge 52 cm. Am 10. Tage gesund entlassen.
Placenta: 620 g. Nabelschnur 58 cm.

10) 14. XI. M. Sch. 25 Jahre. II p. Schädellage.

Auf dem Anstaltshofe von der Geburt überrascht. Nabelschnur nicht gerissen. Placenta nach 2 Stunden durch Credé. Am 10. Tage gesund entlassen.
Kind: weiblich. Gewicht 3200 g. Länge 52 cm. Am 10. Tage gesund entlassen.
Placenta: 550 g. Nabelschnur 56 cm.

11) 5. XII. Frau S. 32 Jahre. III p. Schädellage.

Eine Stunde nach der ersten Wehe auf dem Wege zur Anstalt von der Geburt überrascht. Nabelschnur 2—3 cm vom Kind abgerissen, keine Blutung. Placenta nach $^1/_2$ Stunde ausgedrückt. Am 10. Tage gesund entlassen.
Kind: weiblich. Gewicht 2600 g. Länge 47 cm. Gesund entlassen am 10. Tage.
Placenta: 630 g. Nabelschnur 57 cm.

1890.

12) 11. II. Ch. H. 28 Jahre. II p. Schädellage.

Auf der Treppe zum Geburtssaal erfolgt die Geburt im Hinfallen. Nabelschnur nicht gerissen. Placenta nach 2 Stunden ausgedrückt. Vom 3.—12. und 19.—25. Tage Fieber: Wunde Warzen und Parametritis. Bei der Entlassung am 29. Tage im rechten Parametrium ein harter, empfindlicher Strang.
Kind: weiblich. Gewicht 2940 g. Länge 48 cm. Am 15. Tage gesund entlassen.
Placenta: 500 g. Nabelschnur 58 cm.

13) 26. III. C. M. 22 Jahre. I p. Schädellage.

Das Mädchen war auf der Straße stehend niedergekommen und brachte ihr Kind in der Schürze. Nabelschnur 5 cm vom Kinde abgerissen, blutete nicht. Placenta nach 2 Stunden ausgedrückt. Dammriss. Am 9. Tage gesund entlassen.
Kind: männlich. Gewicht 3090 g. Länge 49 cm. Am 9. Tage gesund entlassen.
Placenta: 560 g. Nabelschnur 51 cm.

14) 20. XII. M. D. 22 Jahre. II p. Schädellage.

Geburt auf dem Schwangerenschlafzimmer beim Aufstehen. Nabelschnur nicht zerrissen. Placenta nach $^3/_4$ Stunde. Am 3. Tage Temperatur 38,5°: Diätfehler. Am 11. Tage gesund entlassen.

Kind: weiblich. Gewicht 3000 g. Länge 50 cm. Gesund entlassen am 11. Tage.
Placenta: 470 g. Nabelschnur 42 cm.

1891.

15) 14. I. K. E. 24 Jahre. II p. Schädellage.

Auf der Straße im Stehen. Nachgeburt gleich mitgekommen. Gesund entlassen am 10. Tage.

Kind: männlich. Gewicht 3200 g. Länge 51 cm. Gesund entlassen am 10. Tage.
Placenta: 460 g. Nabelschnur 46 cm.

16) 4 II. M. B. 22 Jahre. II p. Schädellage.

Hatte zu Hause im Sitzen geboren. Nabelschnur nicht zerrissen. Placenta nach $^1/_2$ Stunde. Dammriss. Gesund entlassen am 12. Tage.

Kind: männlich. Gewicht 2450 g. Länge 50 cm. Am 12. Tage gesund entlassen.
Placenta: 200 g. Nabelschnur 54 cm.

17) 8. II. A. L. 21 Jahre. I p. Schädellage.

Parturiens kam mit Kind und Nachgeburt im Schoß zur Anstalt. Gesund entlassen am 9. Tage.

Kind: weiblich. Macerirt (VII. m). Gewicht 1980 g. Länge 45 cm.
Placenta: 430 g. Nabelschnur 40 cm.

18) 9. IV. H. K. 28 Jahre. III p. Schädellage.

War auf dem Speicher, wo sie sich versteckt hatte, im Sitzen niedergekommen. Placenta wurde gleichzeitig mitgeboren. Am 5. und 6. Tage Fieber bis 38,8°: kleines Puerperalgeschwür. Am 12. Tage gesund entlassen.

Kind: männlich. Gewicht 4000 g. Länge 54 cm. Am 12. Tage gesund entlassen.
Placenta: 500 g. Nabelschnur 54 cm.

1892.

19) 5. II. Frau Sch. 37 Jahre. VI p. Querlage.

Beim vierten Kinde Wendung. — Hebamme fand Querlage; Arzt versuchte vergeblich Wendung. Auf dem Wege zur Anstalt erfolgte in der Droschke Sturzgeburt, wobei das Kind gedoppelt geboren wurde. Nabelschnur nicht zerrissen. Nachgeburt folgte alsbald. Am 10. Tage gesund entlassen.

Kind: weiblich. Todtgeburt. Gewicht 2490 g. Länge 48 cm.
Placenta: 350 g. Nabelschnur 65 cm.

20) 14. III. S. Sch. 38 Jahre. II p. Schädellage.

Das Mädchen kam mit gesprungener Blase auf den Geburtssaal. Beim Auskleiden fiel das Kind plötzlich auf den Steinboden. Nabelschnur riss ungefähr 5 cm vom Leibe des Kindes ab. Es blutete ziemlich stark. Placenta nach $^1/_2$ Stunde ausgedrückt. Bei der Geburt 36,7°, Abends 38,4°, auch am 2.—5. Tage Fieber bis 38,9°: Bronchitis. Gesund entlassen am 10. Tage.

Kind: weiblich. Gewicht 2870 g. Länge 50 cm. Gesund entlassen am 10. Tage.
Placenta: 600 g. Nabelschnur 35 cm.

21) 28. III. B. M. 23 Jahre. II p. Schädellage.

Plötzliche Niederkunft auf einem Stuhl im Aufnahmezimmer. Nabelschnur nicht gerissen. Placenta nach $^1/_2$ Stunde ausgedrückt. Gesund entlassen am 11. Tage.

Kind: weiblich. Frühreif (VII m). Gewicht 2600 g. Länge 48 cm. Gesund entlassen am 11. Tage.

Placenta: 450 g. Nabelschnur 48 cm.

22) 25. V. G. M. 26 Jahre. I p. Steißlage.

Auf der Straße von der Geburt überrascht. Nabelschnur nicht zerrissen. Placenta nach $^1/_2$ Stunde. Gesund entlassen am 9. Tage.

Kind: männlich. Macerirt (VI m). Gewicht 2100 g. Länge 43 cm.

Placenta: 200 g. Nabelschnur 55 cm.

23) 22. XI. H. E. 25 Jahre. II p. Schädellage.

Beim Auskleiden auf dem Geburtszimmer schoss das Kind auf die Erde. Nabelschnur in der Mitte durchgerissen. Placenta nach $^1/_2$ Stunde ausgedrückt. Am 9. Tage gesund entlassen.

Kind: männlich. Macerirt (VII m). Gewicht 1900 g. Länge 42 cm.

Placenta: 250 g. Nabelschnur 39 cm.

1893.

24) 16. III. S. E. 32 Jahre. II p. Schädellage. Sp. 25; Cr. 28,0; Tr. 30; D. B. 18,0.

Sturzgeburt am Waschzuber. Nabelschnur nicht zerrissen. Placenta nach $^3/_4$ Stunde ausgedrückt. Gesund entlassen am 10. Tage.

Kind: weiblich. Gewicht 3150 g. Länge 50 cm. Gesund entlassen am 10. Tage.

Placenta: 600 g. Nabelschnur 45 cm.

25) 24. IX. G. B. 19 Jahre. I p. Schädellage.

Beim Ausziehen auf dem Geburtssaal von der Geburt überrascht. Nabelschnur nicht zerrissen. Placenta nach $^1/_2$ Stunde. Dammriss. Am 5. Tage Temperatur 38,3°. Am 15. Tage gesund entlassen.

Kind: männlich. Gewicht 3200 g. Länge 51 cm. Gesund entlassen am 12. Tage.

Placenta: 680 g. Nabelschnur 56 cm.

26) 27. XII. G. C. 20 Jahre. II p. Schädellage. Sp. 21,0; Cr. 26,0; Tr. 33,0; D. B. 19,0.

Straßengeburt im Gehen. Nabelschnur nicht zerrissen. Placenta nach $^1/_4$ Stunde ausgedrückt. Gesund entlassen am 10. Tage.

Kind: weiblich. Gewicht 2700 g. Länge 52 cm. Am 10. Tage gesund entlassen.

Placenta: 450 g. Nabelschnur 52 cm.

1895.

27) 19. I. M. D. 21 Jahre. I p. Schädellage. Sp. 22,0; Cr. 26,5; Tr. 30,0; D. B. 20,0.

Kreißende hatte die Wehen verheimlicht und kam im Schwangerensaal, als sie aus dem Bette steigen wollte, nieder. Nabelschnur einmal um den Hals geschlungen und nicht zerrissen. Placenta nach $^1/_2$ Stunde. Dammriss und Riss nach hinten am äußeren Muttermunde. Mangelhafte Rückbildung der Gebärmutter. Gesund entlassen am 12. Tage.

Kind: weiblich. Gewicht 3200 g. Länge 51 cm. Gesund entlassen am 12. Tage.

Placenta: 680 g. Nabelschnur 67 cm.

28) 5. IV. A. B. 25 Jahre. I p. Schädellage.

Rachitisch kypho-skoliotische Person, hatte im Stehen geboren. Auffallende Cyanose und Pulsfrequenz (160). Temperatur 38,5°. Nabelschnur nicht zerrissen. Placenta nach 2 Stunden. Herzinsufficienz; Digitalis. In der Nacht zum 4. Tage plötzlicher Exitus.

Kind: weiblich. Gewicht 2600 g. Länge 49 cm. Gesund entlassen am 10. Tage.

Placenta: 650 g. Nabelschnur 41 cm.

29) 25. IV. J. J. 23 Jahre. II p. Schädellage. Sp. 23,0; Cr. 25,0; Tr. 28,0; D. B. 18,5.

Im Stehen auf der Straße niedergekommen. Nachgeburt zugleich mitgeboren. Am 3. und 4. Tage Fieber bis 38,9°: Endometritis. Gesund entlassen am 11. Tage.

Kind: weiblich. Frühzeitig (VIII m). Gewicht 2150 g. Länge 47 cm. Gesund entlassen am 11. Tage.

Placenta: 500 g. Nabelschnur 49 cm.

30) 1. VI. Ch. Sch. 22 Jahre. I p. Schädellage. Sp. 23,5; Cr. 26,5; Tr. 30,5; D. B. 18,5.

Im Sitzen war das Kind plötzlich hervorgeschossen. Nabelschnur im fötalen Drittel gerissen. Wegen mäßiger Blutung Placenta nach $^1/_2$ Stunde ausgedrückt. Dammriss. Gesund entlassen am 10. Tage.

Kind: männlich. Gewicht 2950 g. Länge 50 cm. Gesund entlassen am 10. Tage.

Placenta: 480 g. Nabelschnur 30 cm.

31) 24. VI. K. H. 24 Jahre. II p. Schädellage. Sp. 27,0; Cr. 30,0; Tr. 30,5; D. B. 21,0.

Straßengeburt, wobei Kreißende hinfiel. Nabelschnur nicht gerissen. Placenta nach 1 Stunde. Dammriss. Am 10. Tage gesund entlassen.

Kind: weiblich. Gewicht 2400 g. Länge 48 cm. Gesund entlassen am 10. Tage.

Placenta: 500 g. Nabelschnur 50 cm.

32) 30. VI. G. R. 20 Jahre. I p. Schädellage. Sp. 26,5; Cr. 28,0; Tr. 29,0; D. B. 19,5.

Straßengeburt im Anlehnen an eine Wand. Nachgeburt mitgeboren. Scheidenriss und tiefer Dammriss. Zwei Tage Fieber bis 38,5°. Gesund entlassen am 17. Tage.

Kind: weiblich. Gewicht 3120 g. Länge 50 cm. Gesund entlassen am 17. Tage.

Placenta: 480 g. Nabelschnur 52 cm.

33) 15. X. K. P. 24 Jahre. I p. Schädellage. Sp. 25,0; Cr. 26,5; Tr. 28,5; D. B. 20,0.

Im Sitzen. Nabelschnur nicht zerrissen. Placenta nach $^3/_4$ Stunde. Dammriss. Gesund entlassen am 11. Tage.

Kind: weiblich. Gewicht 2850 g., Länge 50 cm. Gesund entlassen am 11. Tage.

Placenta: 670 g. Nabelschnur 83 cm.

34) 4. XI. Frau K. 29 Jahre. V p. Schädellage. Sp. 25,5; Cr. 27,5; Tr. 30,0; D. B. 20,0.

Zu Hause Nachts im Bette von der Geburt überrascht. Nabelschnur nicht zerrissen. Placenta nach $^1/_2$ Stunde. Gesund entlassen am 10. Tage.

Kind: männlich. Gewicht 2700 g. Länge 45 cm. Gesund entlassen am 10. Tage.

Placenta: 450 g. Nabelschnur 57 cm.

35) 8. XII. E. H. 22 Jahre. I p. Schädellage. Sp. 27,0; Cr. 29,5; Tr. 32,0; D. B. 20,5.

Auf der Straße im Gehen Geburt einer macerirten Frucht. Nabelschnur nicht zerrissen. Placenta nach 1 Stunde durch Credé. Bis zum 6. Tage Temperatursteigerung bis 38,5°: Endometritis. Gesund entlassen am 10. Tage.

Kind: weiblich. Macerirt (VII m). Gewicht 1565 g. Länge 40 cm.

Placenta: 500 g. Nabelschnur 46 cm.

36) 20. XII. K. Sch. 20 Jahre. II p. Schädellage. Sp. 29,0; Cr. 32,0; Tr. 32,5; D. B. 21,0.

Kind in der Droschke geboren. Nabelschnur nicht gerissen. Placenta nach $^1/_2$ Stunde. Am 4. Tage Fieber bis 38,6°: Diätfehler. Gesund entlassen am 10. Tage.

Kind: weiblich. Gewicht 3000 g. Länge 50 cm. Gesund entlassen am 10. Tage.

Placenta: 650 g. Nabelschnur 50 cm.

1896.

37) 4. II. Frau Sch. 35 Jahre. III p. Schädellage. Sp. 26,0; Cr. 29,0; Tr. 31,0; D. B. 20,5.

Kind war Morgens beim Aufstehen plötzlich gekommen. Nabelschnur nicht zerrissen. Placenta nach $^1/_2$ Stunde durch Credé. Gesund entlassen am 10. Tage.

Kind: männlich. Gewicht 2800 g. Länge 50 cm. Gesund entlassen am 10. Tage.

Placenta: 400 g. Nabelschnur 56 cm.

38) 11. IV. Ch. B. 23 Jahre. II p. Schädellage(?). Sp. 26,5; Cr. 28,0; Tr. 30,0; D. B. 20,5.

Geburt einer macerirten Frucht auf dem Wege zur Anstalt. Nabelschnur nicht zerrissen. Placenta nach $^1/_2$ Stunde. Gesund entlassen am 10. Tage.

Kind: weiblich. Macerirt (VIII m). Gewicht 1300 g. Länge 40 cm.

Placenta: 425 g. Nabelschnur 37 cm.

39) 31. V. H. S. 20 Jahre. II p. Schädellage. Sp. 25,0; Cr. 28,5; Tr. 31,0; D. B. 20,0.

Geburt im Sitzen in einer Droschke. Nabelschnur unversehrt. Placenta nach $^1/_2$ Stunde. Gesund entlassen am 10. Tage.

Kind: männlich. Gewicht 2700 g. Länge 50 cm. Gesund entlassen am 10. Tage.

Placenta: 600 g. Nabelschnur 62 cm.

40) 11. X. E. N. 35 Jahre. II p. Schädellage. Sp. 23,0; Cr. 28,0; Tr. 29,0; D. B. 19,0.

Geburt auf der Straße im Hinlegen. Nabelschnur nicht zerrissen. Wegen leichter Blutung Placenta nach $^1/_2$ Stunde ausgedrückt. Gesund entlassen am 10. Tage.

Kind: männlich. Gewicht 3000 g. Länge 50 cm. Gesund entlassen am 10. Tage.

Placenta: 600 g. Nabelschnur 42 cm.

41) 11. XII. S. D. 27 Jahre. II p. Schädellage. Sp. 24,0; Cr. 28,0; Tr. 30,0; D. B. 19,0.

Die erste Geburt wurde durch die Zange beendigt. — Kind im Sitzen geboren. Nabelschnur zweimal um den Hals geschlungen und nicht gerissen. Placenta nach $^1/_2$ Stunde durch Credé. Am 5.—7. Tage Fieber bis 39,0°: Endometritis. Gesund entlassen am 10. Tage.

Kind: männlich. Gewicht 2770 g. Länge 49 cm. Gesund entlassen am 10. Tage.

Placenta: 500 g. Nabelschnur 96 cm.

1897.

42) 17. IV. Frau W. 39 Jahre. IX p. Schädellage. Sp. 27,0; Cr. 29,0; Tr. 34,0; D. B. 21,0.

Abends beim Steigen ins Bett Kind auf die Kissen gefallen. Nabelschnur unversehrt. Leichte Blutung; da Placenta sich nicht ausdrücken ließ, wurde sie manuell gelöst. Am 7. und 8. Tage Fieber bis 38,4°. Gesund entlassen am 10. Tage.

Kind: männlich. Frühreif (VIII m). Gewicht 2080 g. Länge 45 cm. Gesund entlassen am 10. Tage.

Placenta: 350 g. Nabelschnur 46 cm.

43) 23. IV. A. J. 24 Jahre. I p. Schädellage. Sp. 27,0; Cr. 29,0; Tr. 32,0; D. B. 19,5.

Geburt auf der Straße im Hinlegen. Placenta mitgeboren. Dammriss. Am 4.—6. Tage Temperatursteigerung bis 38,2°. Gesund entlassen am 10. Tage.

Kind: weiblich. Gewicht 4000 g. Länge 52 cm. Gesund entlassen am 10. Tage.

Placenta: 450 g. Nabelschnur 49 cm.

44) 22. VI. M. W. 26 Jahre. II p. Schädellage. Sp. 25,5; Cr. 28,0; Tr. 29,0; D. B. 20,0.

Auf dem Schwangerenschlafzimmer beim Aufstehen aus dem Bette schnellte das Kind auf den Boden. Nabelschnur etwa 10 cm vom Bauchringe abgerissen. Placenta bald danach ausgedrückt. Am 8. Tage 38,3°: Ursache nicht nachweisbar. Gesund entlassen am 11. Tage.

Kind: weiblich. Gewicht 2240 g. Länge 45 cm. Gesund entlassen am 11. Tage.

Placenta: 500 g. Nabelschnur 50 cm.

45) 9. XII. Frau M. 26 Jahre. I p. Schädellage. Sp. 27,0; Cr. 28,5; Tr. 31,5; D. B. 19,0.

Geburt erfolgte beim Spazierengehen. Nabelschnur nicht gerissen. Placenta nach $^3/_4$ Stunden ausgedrückt. Scheiden- und Dammriss. Gesund entlassen am 14. Tage.

Kind: männlich. Gewicht 3650 g. Länge 50 cm. Gesund entlassen am 14. Tage.

Placenta: 500 g. Nabelschnur 60 cm.

46) 10. XII. J. M. 42 Jahre. I p. Schädellage. Becken: Sp. 29,75; Cr. 27,0; Tr. 28,75; D. B. 16,5. (Rachitisch-platt.)

Die geistesschwache Person musste als alte Primipara mit rachitisch-plattem Becken schon längere Zeit mit Wehen umhergegangen sein. Beim Heruntersteigen auf der Treppe fiel das Kind herunter; die Person erschien mit dem geborenen Kinde auf dem Geburtssaale. Die Nabelschnur war unmittelbar an der Placenta abgerissen. Manuelle Lösung der vollständig verwachsenen Placenta. Ausspülung. Dammriss (4 Nähte). Am 4. und 5. Tage Temperatur bis 38,2°. Erst am 26. Tage abgeholt.

Kind: weiblich. Gewicht 2370 g. Länge 48 cm. Am 21. Tage an allgemeiner Lebensschwäche gestorben.

Placenta: 480 g. Nabelschnur 60 cm.

1898.

47) 15. II. E. E. 20 Jahre. I p. Schädellage. Sp. 25,5; Cr. 29,0; Tr. 31,5; D. B. 20,5.

Auf der Straße Kind mit Nachgeburt geboren. Dammriss. Gesund entlassen am 10. Tage.

Kind: männlich. Frühreif (VIII m). Gewicht 2400 g. Länge 47 cm. Am 5. Tage an allgemeiner Lebensschwäche gestorben.

Placenta 400 g. Nabelschnur 38 cm.

48) 8. IV. M. St. 24 Jahre. I p. Schädellage. Sp. 28,0; Cr. 29,0; Tr. 30,5; D. B. 19,0.

Auf d Straße niedergekommen mit Kind und Nachgeburt zugleich. Temperatur a). Tage 38,7°, am 12.—14. Tage bis 39,5°: Puerperalgeschwür. Gesund entlas am 19. Tage.

Kind: weiblich. Frühreif (VII m). Gewicht 1750 g. Länge 44 cm. Gestorben 10 Stunden nach der Geburt.

Placenta: 380 g. Nabelschnur 42 cm.

Medicinische Centralblätter
1900.

CENTRALBLATT FÜR INNERE MEDICIN

herausgegeben von

Binz, Gerhardt, v. Leube, v. Leyden, v. Liebermeister, Naunyn, Nothnagel,

redigirt von

H. Unverricht.

21. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR CHIRURGIE

herausgegeben von

E. v. Bergmann, F. König, E. Richter.

27. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR GYNÄKOLOGIE

herausgegeben von

H. Fritsch.

24. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

Das Bedürfnis der Zusammenfassung der durch die Specialforscher der einzelnen Wissenschaften gewonnenen Resultate zu einem dem Praktiker dienlichen Ganzen hat nach Vereinigung der drei nach gleichen Grundsätzen redigirten Centralblätter in einem Verlage dazu geführt, vom 1. Januar 1883 ab neben den bisherigen Einzelausgaben eine wöchentliche Gesammtausgabe derselben in broschirten Heften von je 4—5 Bogen unter dem Titel

Centralblatt für die gesammte Medicin

(Innere Medicin — Chirurgie — Gynäkologie)

zu veranstalten und dieselbe zu dem ermäßigten Preise von ℳ 12,50 vierteljährlich abzugeben.

Probenummern

sind durch alle Buchhandlungen oder von der Verlagsbuchhandlung unentgeltlich zu beziehen.

Leipzig.

Breitkopf & Härtel.

Einladung zur Subscription.

Sammlung klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Die Sammlung klinischer Vorträge ist im Sinne ihres Begründers von den ersten Klinikern fortgeführt worden und hat ihre leitende Stellung auf diesem Gebiete zu wahren gewusst.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein broschirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen: **Serie I** (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120), **V** (Heft 121—150), **VI** (Heft 151—180), **VII** (Heft 181—210), **VIII** (Heft 211—240) und **IX** (Heft 241—270), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 271,** welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, begann die **X. Serie** (Heft 271—300 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden unentgeltlich geliefert.

Die Vorträge der ersten Reihe des Unternehmens in 12 Serien werden nach wie vor einzeln sowie in Serien zum Preise von ℳ 15.— abgegeben; auch sind zu den Vorträgen der Chirurgie, Inneren Medicin und Gynäkologie (jede Gruppe 4 Bände umfassend) geschmackvolle Einbanddecken zum Preise von je 1 ℳ durch jede Buchhandlung oder direkt von der Verlagshandlung zu beziehen.

LEIPZIG, 1900.

Breitkopf & Härtel.

Früher erschienen:

277. Das Myom in der Fortpflanzungsperiode. Von **M. von Strauch.**
278. Dammschutz. Von **B. S. Schultze.**
279. Die Akklimatisation der europäischen und insbesondere der germanischen Rasse in den Tropen und ihre hauptsächlichen Hindernisse. Von **Friedrich Wulffert.**
280. Über primäres Scheidensarkom Erwachsener (Lymphendothelioma). Von **Otto Seitz.**
281. Über die Beziehungen von traumatischen Einflüssen zur Entstehung von Gelenkrheumatismus und über den pyogenen Ursprung desselben. Von **Philipp Kissinger.**
282. Über schwere Eiterkokken-Infektion (sogenannte »Blutvergiftung«). Von **Georg Meyer.**
283. Über das elastische Gewebe in der normalen und pathologisch veränderten Gebärmutter. Von **Ludwig Pick.**
284. Die Behandlung der krupösen Pneumonie, kritisch beleuchtet. Von **P. K. Pel.**
285. Zur Klumpfussbehandlung. Von **Julius Finck.**
286. Überzählige und accessorische Ovarien. Von **Ludwig Seitz.**
287. Die perniciöse Anämie im Lichte der modernen Gifthypothese. Von **Ossian Schauman.**
288. Zur Chirurgie der Nieren, zwei Fälle von Nephrolithiasis. Von **H. Aue.**
289. Über präcipitirte Geburten und ihre Folgen für die Wöchnerin. Von **Josef Bayer.**
290/291. Über Schreiber- und Pianistenkrampf. Von **J. Zabludowski.**
292/293. Neue Untersuchungen über die Dauer der menschlichen Schwangerschaft. Von **F. von Winckel.**

290|291.

(Innere Medicin Nr. 85.)

Über Schreiber- und Pianistenkrampf.

Von

J. Zabludowski,

Berlin.

Wenn wir die neurologische Litteratur durchsichten, können wir uns der pessimistischen Anschauung nicht erwehren, welche in Bezug auf Prognose bei dem als Schreiber- und Pianistenkrampf bekannten Symptomenkomplex herrscht. Diese Anschauung ist auch auf das Gros der praktischen Ärzte übergegangen. Unter solchen Umständen ist auch nicht zu erwarten, dass die von jener Krankheit Heimgesuchten die nöthige Ausdauer dem Arzte entgegenbringen, welche zur Heilung einer Krankheit chronischen Charakters erforderlich ist. Dies erschwerende Moment bei der Therapie kommt am meisten zur Geltung bei einer Krankheit, bei welcher auch der Nichtarzt sich über die Natur derselben eine richtige Vorstellung zu machen glaubt. Die bezüglichen Kranken, den mehr oder weniger gebildeten Klassen angehörig, werden in ihrem Vertrauen, auf dem gewöhnlichen Wege ärztlicher Hilfeleistung Heilung zu erreichen, auch nicht wenig durch die Angaben der landläufigen Sammelwerke und Lehrbücher — mögen dieselben für Laien oder für Ärzte geschrieben sein — erschüttert. Ich brauche hier nur die Konversationslexika von Meyer und Brockhaus, die Eulenburg'sche Real-Encyklopädie der medicinischen Wissenschaften oder Lehrbücher wie das Bernhardt'sche [1]) oder das Oppenheim'sche [2]) zu erwähnen. Daher das häufige Hilfesuchen bei denjenigen Therapeuten, für gewöhnlich Nichtärzten, welche Heilung versprechen. Dabei ist noch ein eigenthümlicher Um-

1) M. Bernhardt, Die Erkrankungen der peripheren Nerven. Wien 1897.

2) G. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1898.

stand mit im Spiele: wir finden in vielen Berliner medicinischen und politischen Zeitschriften eine ständige Annonce, worin es heißt: »Schreibkrampf, Zittern wird schnell und sicher geheilt. Atteste von Geheilten sowie von Professoren werden zugesandt.« — Diese Atteste, wenn sie auch älteren Datums sind — in den letzten $1^1/_2$ Decennien sind keine neuen hinzugekommen —, sind enthalten in einer von Zeit zu Zeit in neuer Auflage erscheinenden Broschüre, welche in letzter Zeit auf dem Titelblatte die Aufschrift trägt: »Die Heilung des Schreibkrampfes und verwandter Bewegungsstörungen durch Massage und Heilgymnastik von Julius Wolff aus Frankfurt a/M. Mit einem Vorwort von Professor W. Preyer, Hamburg und Leipzig 1895.«

Es dürfte nun nicht Wunder nehmen, dass auch mancher medicinische Autor jener Methode Erwähnung thut, nach welcher Heilung bei 80 % der Erkrankten stattfinden soll.

Wir begegnen auch bei der Therapie der bezüglichen Krankheiten der Erscheinung, welche in der Therapie im Allgemeinen neuerdings Anspruch auf Bürgerrecht machen zu wollen scheint. Es ist dies der Kultus von Stichwörtern. Es werden vielfach einzelne Manipulationen, welche bei der Behandlung von Kranken in Anwendung kommen, und welche bei Weitem nicht den Kernpunkt der betreffenden Therapie ausmachen, als neue Methoden, als Therapie sui generis eingeführt. So begegnen wir schon einer Vibrationstherapie, einer Streich- oder Knettherapie, auch einer Hemmungstherapie, letztere als Ausdruck für die Anwendung von Derivantien oder Excitantien etc.

In der erwähnten Schrift, obgleich darin die Nothwendigkeit des Schreibunterrichts nicht weniger gestreift wird, als die Anwendung der Massage und Gymnastik, wird »die neue Methode« als lediglich in der Vereinigung von Massage und Gymnastik bestehend angegeben. In den Attesten über die Heilungen finden wir keine näheren Angaben über Form, eventuell Stadium der Erkrankung. Werden doch mit Schreib- und Klavierkrampf mehr Krankheitsformen ohne eigentlichen Krampf als mit solchem bezeichnet. Auch ist mit Folgendem zu rechnen: Hysterische und neurasthenische Personen schreiben, wenn sie vom Arzt zum ersten Male aufgefordert werden, eine Schriftprobe zu geben, ähnlich wie Schreibkrampfkranke, obgleich sie über Schreibkrampf eigentlich gar nicht klagten. Ihre Schriftzüge können unregelmäßig und zitterig sein und im Zickzack gehen. Hat man Gelegenheit, solche Patienten wegen der Behandlung einer anderweitigen Krankheit täglich zu sehen, und lässt man sie jedes Mal eine Zeile schreiben, ohne ihnen irgend welche Regeln gegeben zu haben, so kann man sich überzeugen, dass sie dennoch von Tag zu Tage besser schreiben; sie haben sich an den Arzt gewöhnt und haben die Selbstbeherrschung erreicht, auf Kommando leidlich gut zu schreiben.

Über Heilungen des Schreib- und Klavierkrampfes durch Massage und Heilgymnastik erfahren wir auch aus einem Artikel von Professor Schott [1]). Derselbe berührt die Frage der Modificirung der Schreib- resp. Klavierspielmethode gar nicht. Seine Notiz über die Heilungen geht hauptsächlich darauf hinaus, die Priorität der neuen Methode, der Anwendung der Massage und Heilgymnastik, für sich zu reklamiren. Dr. Roth [2]) in London protestirt seinerseits gegen die Bezeichnung der Wolff-schen Methode als einer neuen, wie dieselbe in der Review und im British Medical Journal in den betreffenden Referaten ohne Weiteres citirt wird. Roth macht eine erfreuliche Ausnahme in der Beziehung, dass er nicht nur die einzelnen gymnastischen Übungen, welche er beim Schreibkrampf anwendet, genau beschreibt, sondern dieselben auch durch mehrere Zeichnungen veranschaulicht. Es sind dies im Großen und Ganzen Übungen an den Fingern, der Hand und dem Vorderarm, wie dieselben in der Lingg'schen Methode der manuellen Heilgymnastik zur Anwendung kommen, wie es auch Roth unumwunden zugiebt.

Dieser Stichwörtergebrauch führt auch zu einer in der Therapie nicht wenig beachtenswerthen Erscheinung der Monopolisirung gewisser Methoden und gleichzeitig zu einer Verschleierung derselben. Haben wir doch schon eine »Nauheimer Methode« bei der Behandlung von Herzkranken, wo es sich um die Anwendung von aktiven und Widerstandsbewegungen handelt — wie dieselben von den Schweden schon seit Langem ausgeübt werden — neben dem Gebrauch der kohlensauren Bäder. Die hier noch in Gebrauch kommenden Selbsthemmungsbewegungen, wo der Patient bei den Freiübungen durch Kontraktion der Antagonisten einen Widerstand einschaltet, dürften zur Einführung eines neuen Stichwortes die Veranlassung gegeben haben. Bei den Selbsthemmungsbewegungen wird oft übersehen, dass sie oft ganz besonders von Herzkranken weniger gut vertragen werden, als die anderen Übungen.

Der Strömung der Zeit folgend hat manchen Orts die Therapie der bezüglichen Affektionen auch den komplicirten Apparat moderner Mechanik sich dienstbar gemacht. In verschiedenen Berichten der »medico-mechanischen«, mit Zander'schen Apparaten versehenen Institute werden auch Heilungen und Besserungen von Schreib- und Klavierkrampf rubricirt; diese Berichte sind ebenfalls nur allgemein gehalten. Dasselbe gilt von anderen medico-mechanischen Instituten, welche Behufs Umgehung der Schwierigkeit, hervorgerufen durch die Monopolisirung der Zander-schen Apparate, mit modificirten Apparaten versehen sind. Letztere

1) Dr. Th. Schott, Zur Behandlung des Schreib- und Klavierkrampfs. Deutsche Medicinal-Zeitung. Berlin 1882. Nr. 9.

2) Dr. Roth, The treatment of writer's cramp. London. Baillère, Tindall and Cox 1885.

sind eingeführt als Pendelapparate, Selbsthemmungsgymnastikapparate, Förderungsapparate etc. Mit der sich immer steigernden Anzahl der physikalischen Methoden stieg natürlich auch die Zahl der Therapien bei den uns hier interessirenden Erkrankungen, von Galvanisation, Faradisation, hydropathischen Maßnahmen angefangen, bis zu Fango-, Lichtbädern und Arsonvalisation hinauf. Nur war noch bis vor Kurzem auch der nicht specialistisch thätige Arzt in der Lage, den Werth der verschiedenen Methoden einzeln zu beurtheilen, und zwar auch dann, wenn er nicht selbst die specielle Behandlung ausführte. Die einzelnen Methoden wurden von verschiedenen Ärzten und verschiedenen Orts einzeln angewandt. So waren immer noch Mittel vorräthig, bei den hartnäckigeren Formen durch das Einschlagen einer neuen Behandlung helfend einzuschreiten. Jetzt, beim Platzgreifen des therapeutischen Großbetriebes, bekommt man häufig Patienten in Behandlung, bei denen alle Methoden unter einem Dache in kurzer Zeit angewandt wurden. Dieselben haben somit auch eine Beschäftigungstherapie erfahren, welche, wenn sie auch hemmend auf die krankhaften Symptome für die Dauer der Behandlung wirkte, um so leichter aber dazu Veranlassung gab, dass bei der Einstellung der vielen ungewohnten Reize nach Schluss der Kur ein Recidiv auftrat. Diese Konglomerate von Therapien geben eine negative Wirkung da, wo es unsere Aufgabe ist, Aufmunterungsmittel zu verwenden zur Erzielung zweckentsprechender Muskelthätigkeit. Es geht die nothwendige Einheitlichkeit, welche zur Disciplinirung nothwendig ist, verloren. Der Vorzug einfacher therapeutischer Maßnahmen, wie wir sie z. B. in bestimmten Freiübungen mit oder ohne Hanteln, in kühlen Körperbegießungen etc. haben, besteht darin, dass dieselben auch nach beendigter eigentlicher Kur fortdauern können und weiter aufmunternd wirken.

Ich möchte auch einer besonders optimistischen Auffassung der Apparatotherapie der uns interessirenden Erkrankungen Erwähnung thun. Beim Schreibkrampf war es der Münchener Professor Nußbaum, welcher großen Enthusiasmus in dieser Beziehung kund gab. Er[1]) empfiehlt einen Federhalter in Form eines Bracelets, welcher bezwecken soll, statt der Flexoren die Extensoren der Finger beim Schreibakt in Anspruch zu nehmen. Er äußert sich dabei folgendermaßen: »Schon bei ein paar Stunden Übung lernt Jedermann mit den Extensoren schreiben, ja sogar schön und deutlich schreiben ... Sämmtliche Kranke sagten mir, daß beim Gebrauch meines Bracelets schon nach wenigen Minuten ein äußerst behagliches Gefühl in der Hand eintritt und zwar gerade an jenen Stellen, wo sonst die quälenden Empfindungen Platz griffen. Ebenso stimmten dabei Alle

1) Professor Nußbaum, Einfache und erfolgreiche Behandlung des Schreibkrampfes. 2. Aufl. München 1883.

überein, dass beim Schreiben mit meinem Bracelet nie ein Krampf eintrat, wenn man noch so lange fortschreibt. Einige kamen, ohne dass ich selbst schon davon gesprochen hatte, selbst zu der Meinung, dass sie jetzt schon nach einigen Wochen auch auf normale Weise wieder schreiben könnten, weil sie vom Krampfe nie mehr etwas spüren.«

Zu diesen Nußbaum'schen Ausführungen könnte ich nur sagen, es wäre wohl Alles schön gewesen, wenn es sich beim Schreibkrampf nur um eine Flexorenerkrankung handeln würde. Ich möchte Nußbaum als Vorläufer in der optimistischen Auffassung der Apparatotherapie im Allgemeinen ansehen, welche letztere jetzt zu besonderer Blüthe gelangt ist. Die Enttäuschungen auf diesem Gebiete beschränken sich nicht auf die Hessing'schen Korsetts bei Tabischen allein.

Für Klavierspieler hat der Musikdirektor Fritz Möller in Altona einen Apparat konstruirt, welcher ein System von Hebeln darstellt und die Möglichkeit giebt, die Finger bei entsprechender Befestigung derselben einzeln in den Metakarpophalangealgelenken zu extendiren, um dieselben unabhängiger von einander zu machen. Solche täglichen forcirten Extensionen haben sich durch den durch dieselben hervorgerufenen entzündlichen Reiz ebenso wenig bewährt, wie die Versuche, die Unabhängigkeit der Finger von einander zu fördern durch operatives Einschreiten (Tenotomien, Myotomien, Durchtrennung von Fascien).

Diesen energischen Eingriffen gegenüber sind medikamentöse Behandlungen — innerliche und äußerliche Mittel — meist nur da angewandt worden, wo die Patienten zum Arzte zu einer einmaligen Konsultation kamen und sich einer regelmäßigen Kur wegen äußerer Verhältnisse nicht unterziehen konnten. Auch bezüglich der hypnotischen Suggestion treffen wir nur allgemein gehaltene Bemerkungen der Vertreter dieser Therapie ohne irgend welche weitere Präcisirung. Es dürfte auch als Ausfluss optimistischer Auffassung von Therapeuten über die Heilbarkeit des Schreibkrampfes im Allgemeinen und der Wirksamkeit der Massage und Heilgymnastik dabei im Speciellen anzusehen sein, dass Nußbaum über Wolff sich folgendermaßen äußert: »Er hat den Schreib-, Klavier- und Violinkrampf so studirt und durch eine, theils mit seinen eigenen Händen, theils mit Kautschukriemen geleitete Gymnastik und durch Massage glücklich bezwungen.... Er weiß jene Muskelgruppen, die der stärkenden Gymnastik bedürfen, genauer zu fixiren, als unsere minutiösesten Elektrotherapeuten.«

Gleich günstig bezüglich der Prognose äußert sich Hoffa. In seiner neuesten Arbeit[1]) sagt er: »15 Fälle von Schreib- resp. Klavierspielerkrampf, die ich behandelt habe, sind sämmtlich geheilt resp. so hergestellt, dass das Schreiben resp. Klavierspielen wieder möglich war.

1) Professor Hoffa: Die Orthopädie im Dienste der Nervenheilkunde. Jena 1900.

Die Behandlung geschah im Wesentlichen durch Massage, Gymnastik, Elektricität und Duschen. Ich wechsle jetzt Tag um Tag mit der Massage und der Gymnastik ab oder massire Morgens und nehme die Bewegungen erst Mittags vor. Hat sich der Arm des Pat. nach der Massage erholt, so applicire ich den galvanischen Strom auf die Muskulatur ... Zweckmäßig wird diese Kur noch durch Duschen des Armes und des Nackens unterstützt. Nach jeder Sitzung lasse ich schon von Anfang an Schreibübungen vornehmen, während die ganze Kur erfordert, dass der Patient für 2 bis 3 Monate seinen Beruf ganz aufgiebt. Die Schreibübungen zeigen bald, dass entschiedene Besserung eintritt.«

Somit haben wir bei Hoffa ebenfalls keine Differenzirung der Formen. Auch sehen wir, dass fast alle physikalischen Heilmethoden gleichzeitig von ihm angewandt werden. Welcher Art die Schreibübungen waren, ist nicht angegeben. Es wird aber das gewöhnliche Schreibenlassen mit gradweiser Steigerung der Zeilenzahl sein; wären es besondere Übungen, so wären dieselben wohl hervorgehoben.

Seit meinen ersten Publikationen auf dem einschlägigen Gebiete aus den Jahren 1883 und 1884 [1]) hatte ich Gelegenheit, weitere Erfahrungen zu sammeln. Damit sich meine Beobachtungen verschiedenartig gestalten und somit sich gegenseitig ergänzen können, ließ ich es mir nicht entgehen, geeignete Patienten auch an die verschiedenen Nichtärzte, Schreib- und Klavierlehrer, welche durch ihre Methode besonders günstige Resultate versprachen, zu überweisen. Auf diese Art glaubte ich am besten jedem aprioristischen Urtheile aus dem Wege zu gehen. Ich habe jene Patienten in bestimmten Zeitabschnitten untersucht und mich auch über die mit denselben vorgenommenen Maßnahmen genau informirt. Beobachtungen, welche sich auf eine Zeit von weniger als einer Woche erstreckten, habe ich nicht verwerthet, und zwar aus dem Grunde, weil, wenn es sich auch nur um ein Palliativmittel handelte, es doch immer einer längeren Einübung der Handhabung desselben unter den Augen des Therapeuten bedarf; haben wir es doch immer mit Anciennetätsrecht beanspruchenden Affektionen zu thun. Die gesammelten Erfahrungen erwiesen zur Genüge, wie sehr verschieden in Bezug auf Heilung die verschiedenen Formen der Erkrankung sich verhalten und daher eine Verwerthung der von den verschiedenen Autoren gelieferten statistischen Daten eigentlich nur dann stattfinden kann, wenn die Krankheitsform angegeben wird. Es besteht immer die Thatsache, dass unter der Rubrik Schreib- und Klavierkrampf am wenigsten Kranke geführt werden, welche am eigentlichen Krampf leiden. Meistens

1) Zabludowski, Die Bedeutung der Massage für die Chirurgie und ihre physiologischen Grundlagen. v. Langenbeck's Archiv Bd. XXIX, Heft 4, und Bd. XXXI. Heft 2.

sind es solche, welche paralytische, neuralgische oder tremorartige Störungen aufzuweisen haben.

In Bezug auf Therapie entspricht es einem praktischen Bedürfnis, einerseits nicht alle Fälle zusammenzuwerfen, andererseits aus der Betrachtung auch nicht diejenigen Formen ganz auszuschließen, welche nicht gerade die Krankheit sui generis, die koordinatorische Beschäftigungsneurose darstellen. Nur sind alle Formen einzeln zu rubriciren. Ich halte es für zweckentsprechend, auch die Fälle der Betrachtung zu unterziehen, die durch Trauma, eventuell durch lokale chronische Gelenkentzündung (Rheumatismus, Gicht etc.) bedingt sind und welche lokale, das Schreiben, eventuell das Spielen störende Erscheinungen aufweisen. Dasselbe gilt von den Fällen, in welchen die Schreibstörung nur eine Theilerscheinung einer allgemeinen Erkrankung (Herz, Rückenmark, Gehirn) bildet. Denn man kann auch hier, trotzdem die Aussichtslosigkeit sich aufdrängt, funktionelle Erfolge vielfach erzielen. Von diesem Standpunkte aus wird es mehr berechtigt sein, von Krankheiten der Schreiber und Klavierspieler zu sprechen, als von Schreib- und Klavierkrampf.

Ich will die allgemeinen Gesichtspunkte auseinandersetzen, welche als Richtschnur bei der einzuschlagenden Therapie dienen können. Bei einer großen Zahl der fraglichen Kranken, vorwiegend bei den Schreibern, fällt es in die Augen, dass sie trotz wiederholter Aufforderung, es sich so bequem wie möglich zu machen und in der sonst gewohnten Art zu schreiben, eventuell zu spielen, weit mehr Muskeln anspannen, als es für die Arbeit nöthig wäre, dass sie ganze Muskelgruppen — die kleinen Fingermuskeln besonders bei den Schreibern — für die ganze Dauer der Arbeit in Kontraktion verbleiben lassen. Sogar beim Eintauchen in die Tinte umklammern die Finger oft den Federhalter gleichwie beim eigentlichen Schreiben. Dann entdecken wir sehr leicht — bei den Schreibern öfter — Abweichungen von den bei rationeller Methodik des Schreibens, eventuell des Spielens zu beachtenden Regeln in Bezug auf Sitz, Haltung und Führung der Feder, eventuell Anschlag. Ferner bemerken wir oft, wenn wir die Patienten in ihrer gewohnten Umgebung zu sehen Gelegenheit haben, dass bald ein ungeeigneter Tisch, Federhalter, Tinte, Feder, Papier, eventuell Klaviermechanismus vorliegen, dann aber auch ungeeignete Stellung des Tisches, eventuell des Klaviers mit Bezug auf Beleuchtung, ferner auf die specielle Arbeit hin nicht korrigirte Refraktionsanomalien der Augen. Wir haben häufig sowohl mit primären Deviationen an Händen, Armen und Rückgrat, als auch mit sekundären zu thun, hervorgerufen durch die vorhergegangenen veränderten Gleichgewichtsverhältnisse. Es entgeht uns nicht die kompensatorische Arbeit von Muskeln und Nerven, welche nicht immer in zweckmäßiger Art dazu herangezogen werden, die übermüdeten

Gebilde zu entlasten. Ebenso sehen wir die energische Theilnahme fernerer Muskel- und Nervengruppen, bedingt durch die Steigerung der Willensimpulse bei Heranziehung von Muskeln und Nerven zur Arbeit unter erschwerenden Verhältnissen.

Unsere Aufgabe ist nun, bemerkte Fehler nach Möglichkeit zu korrigiren, eventuell neue Kompensationen statt der vom Kranken selbst eingeführten einzuschieben. Bezüglich des Ersatzes kranker Partien vergegenwärtigen wir uns, dass bei konsequenter Dressur auch verkrüppelte oder normaliter zu ganz anderer Arbeit benutzte Gliedmaßen zur Verrichtung zweckmäßiger, eventuell sonst ganz ungewohnter Bewegungen gebracht werden können. Wir berücksichtigen, dass zur Dressur auch Aufmunterungsmittel nöthig sind, ebenfalls Stärkungsmittel, sowohl der schon primär afficirten und somit geschwächten Muskeln und Nerven, als auch der zu ungewohnter Arbeit Behufs Entlastung herangezogenen. Wir sind weiter bei der Wahl der Aufmunterungsmittel darauf bedacht, dass, bei dem meistens chronischen Charakter der Erkrankungen, wir uns solcher Mittel zu bedienen haben, welche nicht zu schnell die geistige und körperliche Leistungsfähigkeit des Patienten in hohem Maße in Anspruch nehmen. Auch ist bei der Anwendung der Mittel einerseits mit der Gewöhnung an dieselben, andererseits mit der durch sie bedingten Abspannung zu rechnen. Auch haben wir systematisch Mittel anzuwenden, von denen wir erfahrungsgemäß wissen, dass sie hemmend auf den Krampf einwirken. Haben wir es mit Krankheitsformen zu thun, bei welchen wir mit direkt auf den Kranken gerichteten Maßnahmen nicht mehr auskommen, so bleibt uns nichts mehr übrig, als zu Modifikationen, welche außerhalb des Patienten liegen, unsere Zuflucht zu nehmen. Bei Schreibern kommen dann in Betracht die mehr oder minder komplicirten prothetischen Apparate, beim Pianisten Klaviere mit veränderter Konstruktion der Klaviatur. Mit der Schreibmaschine rechnen wir in den schweren Fällen nicht, da es sich nicht um mehr oder weniger vieles Schreiben handelt, sondern lediglich um die Möglichkeit, Unterschriften zu geben oder kleinere Notizen zu machen. Bezüglich der anzuwendenden Prothese kommt dasselbe Princip zur Geltung, wie bei den Prothesen zum Ersatz der aus der Aktion ausfallenden Gliedmaßen. Ein künstliches Bein mit vielen beweglichen Gelenken geben wir nicht einem Individuum, bei dem ein großer Theil der unteren Extremität abgesetzt ist und welches allgemein körperlich schwach, in seinem Nervensystem erschüttert und entweder überhaupt ungeschickt oder zu jung oder zu alt ist, um sich in komplicirtere Verhältnisse hineinzufinden. Hier muss ein Stelzfuß ausreichen. Komplicirte Federhalter, die durch Schrauben, Schlitze oder Kugelgelenke verstellbar sind, wenn sie auch eine größere Anpassung der Hand für längeres Schreiben ermöglichen, sind doch nicht anwendbar in den Fällen,

bei denen das Muskelspiel so stark ist, dass man an eine partielle Chorea denken kann. Auch bei anderen, nur durch schnelles Ermüden, Erlahmen, Schmerzgefühl oder Zittern der Finger sich kennzeichnenden Formen — den paralytischen, neuralgischen oder tremorartigen — sind unsere Patienten bei der ihnen innewohnenden nervösen Erregtheit oft außer Stande, verstellbare Apparate zu reguliren, sie machen letztere durch ungeschickte Handhabung bald unbrauchbar. Auch kann bei Individuen, welche aus dem nervösen Gleichgewicht herausgekommen sind, nicht von der Anpassung an eine Klaviatur die Rede sein, welche in ihrer Konstruktion von der üblichen wesentlich abweicht. Endlich berücksichtigen wir, dass in der größeren Zahl der Fälle die schwereren Formen, die Krampfformen im eigentlichen Sinne, nur weitere Stadien der leichteren Formen sind, und zwar, nach deren geringer Schwere aufgezählt, der paralytischen, neuralgischen und tremorartigen, und dass die entsprechende Behandlung der leichteren Form gleichzeitig zur Prophylaxe der schwereren dient. Wegen der Eigenart jeder der Berufskrankheiten, welche hier in Betracht kommen, werde ich beim näheren Eingehen auf die Therapie die Schreiberkrankheit gesondert von der Klavierspielerkrankheit betrachten.

A. Schreiberkrankheit.

I. Ascendirende Formen: Erkrankungen der Muskeln und Nerven der oberen Extremität — vornehmlich Reizzustände der Vorderarmmuskulatur —, entstanden durch schlechte Methodik des Schreibens:

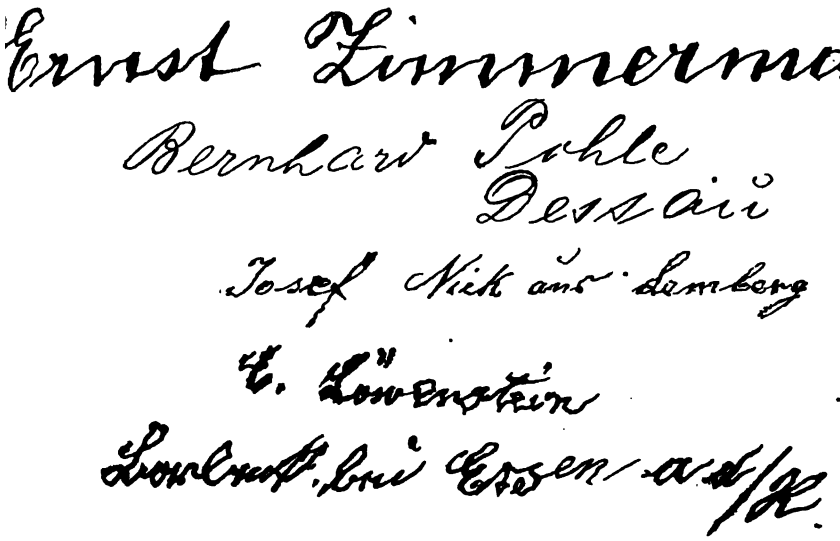


Fig. 1.

a) Paralytische Erscheinungen: Arbeitsparesen oder Lähmungen.
b) Schmerzerscheinungen: Fälle von Neuritis, Neuralgie oder Myositis.

c) Tremor.

d) Krampf (Fig. 1).

II. Descendirende Formen: Dysgraphien als Theilerscheinungen der Erkrankung des Gehirns und des Rückenmarks: Apoplexie, Tabes, amyotrophische Lateralsklerose etc. (Fig. 2).

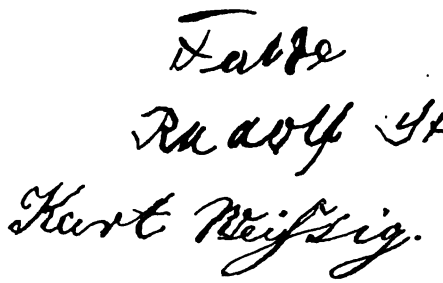


Fig. 2.

III. Centrale Neurosen: Hysterie, Neurasthenie, Basedow'sche Krankheit, senile Alterationen, Herzaffektionen (Fig. 3).

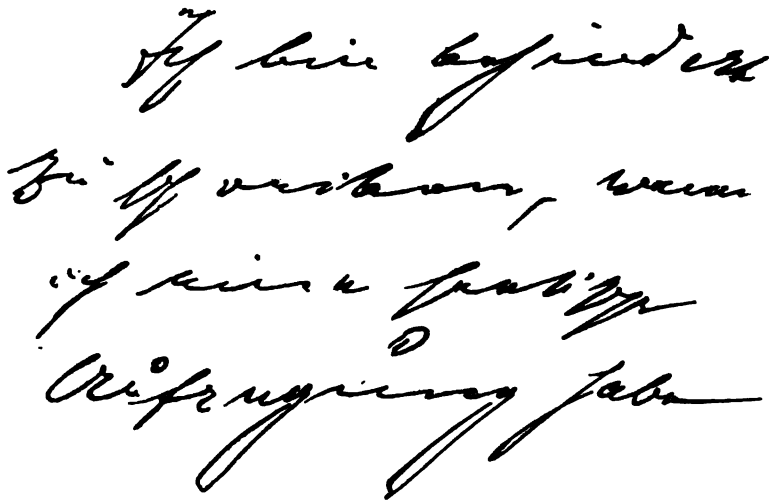


Fig. 3.

IV. Mischformen: Hysterie und Neurasthenie treten neben den Erscheinungen der anderen Formen in den Vordergrund.

Zur Stellung einer näheren Diagnose lassen wir den Patienten in der Art, in der er es gewöhnt ist, so lange in unserer Gegenwart schreiben, bis die Schreibstörung, über die er klagt, sich einstellt. Dies gilt natürlich für diejenigen Formen, wo die Krankheitserscheinungen nicht bald beim Beginn des Schreibens einsetzen. Darauf erst lassen wir die allgemeine Untersuchung folgen. Auch veranlassen wir den Patienten,

ein für seine Verhältnisse möglichst langes Schriftstück zu Hause, wo die Aufregung durch das »Zusehen« wegfällt, anzufertigen und dann noch verschiedene von seiner Hand zu verschiedenen Zeiten gefertigte Schriftstücke vorzuzeigen. Ist die Erkrankung vorwiegend peripherischen Ursprungs, so fangen wir gleich mit dem Schreibunterricht an. Gewöhnlich haben wir es mit in die Augen springenden Abweichungen von rationeller Schreibart zu thun, somit schreiten wir an die Korrektur derselben. Dabei ist zu bemerken, dass wir die Patienten desto leichter von Unarten entwöhnen, je mehr wir sie beim Schreibakte in veränderte Verhältnisse bringen. Wir entwöhnen leichter Jemanden von zu kurzem oder zu langem Halten der Feder, wenn wir ihn gleichzeitig ganz anders als sonst hinsetzen, z. B. den Stuhl etwas schief nahe dem Tisch gerückt, so dass die linke Stuhlecke 8—10 cm unter dem Rande des Tisches, die rechte Ecke aber ebenso weit von demselben abzustehen kommt. Hierdurch wird jetzt die rechte Körperhälfte vom Tischende mehr entfernt als die linke. Die Haltung des Körpers ist folgende: Der Patient sitzt auf dem Stuhle aufrecht, der Rücken berührt die Lehne, beide Schultern werden gleich hoch gehalten. Etwaige Accommodations- oder Refraktionsanomalien werden durch Brillen korrigirt, so dass der Schreibende nicht genöthigt wird, den Kopf zu sehr vorzubeugen oder nach hinten zurückzuziehen. Kopf und Oberkörper werden aufrecht gehalten. Die Unterschenkel befinden sich im rechten Winkel zu den Oberschenkeln. Der linke Vorderarm wird so auf den Tisch gelegt, dass er sich mit der Kante desselben in paralleler Richtung befindet, die linke Hand hat das gerade liegende Papier 2—3 Schreiblinien unter der zu beschreibenden Zeile zu halten und dessen Bewegung nach aufwärts zu bewerkstelligen. Das Schieben des Papiers nach rechts oder links ist nicht zulässig. Der rechte Vorderarm

Fig. 4.

liegt mit seiner distalen Hälfte auf dem Tisch auf, er bildet somit einen rechten Winkel zum linken Vorderarm. Die Mittellinie des rechten Vorderarmes fällt rechtwinkelig zur Schreibzeile bei der geraden Lage des Papiers auf den Tisch, d. h. wenn die untere Kante des Papierbogens parallel der Tischkante verläuft (Fig. 4). Bei der schiefen Lage des Papiers und der gewöhnlichen Sitzart bewegt sich der Arm von unten nach oben, wodurch die Reibung des Vorderarmes eine größere wird. An der Tischkante wird der rechte Vorderarm so fortbewegt, als wollte man den Tisch leicht abwischen. Ebenso ist es uns oft möglich, die an den Armen auch bei solcher Lage wiederum entstehenden Druckpunkte zu entlasten und zwar dadurch, dass wir die Lage der Vorderarme von Neuem ganz verändern. Wir setzen den Patienten ganz seitlich vom Tische, das Papier wird statt in der Längs-, in der Querachse gelegt, letztere senkrecht zur Tischkante: der ganze rechte Vorderarm liegt jetzt auf dem Tische parallel dessen Kante. Der ganze linke Vorderarm liegt frei in der Luft, nur die linke Hand liegt flach auf dem Tische in vertikaler Richtung zum rechten Vorderarme (Fig. 5). Bei den Änderungen der Lage des Papiers — seine Seitenkante möge parallel, senkrecht oder unter verschiedenen Winkeln zur Tischkante gebracht werden — hat immer der rechte Vorderarm so zu liegen, dass er sich parallel der Seitenkante des Papieres befindet und die der Brust des Schreibenden zugewandte Diagonale des Papierbogens zur Mitte des Brustkorbes hin zu stehen kommt. Bei Beobachtung dieser Regel werden mit der jeweiligen Änderung der Papierlage auf dem Tische verschiedentlich große Flächen der Volarseite des rechten Vorderarmes auf den Tisch gebracht.

Fig. 5.

Die Finger, welche die Feder führen, sind so weit zu beugen, dass die Richtung der Feder in einem Winkel von 45° zu der vertikalen

Ebene zu stehen kommt. Schreibt die Feder in dieser Winkelstellung, so schreibt man mit der Spitze derselben, ohne dass sie in das Papier einsticht oder kratzt.

Durch solche Abänderungen allein haben wir oft schon Mittel und Wege, dem zu starken Vorbiegen des Oberkörpers mit oder ohne Vorbeugung des Kopfes, dem besonders starken Hinaufziehen einer Schulter entgegenzuwirken und somit primäre wie sekundäre (kompensatorische) Deviationen beim Schreiben an Extremität, Kopf und Rumpf zu beseitigen. Der Patient wird auf die Mitbedingungen zum regelmäßigen Schreiben, auf die Schreibutensilien aufmerksam gemacht: kein runder, ovaler oder zu kleiner Tisch, keine schmalen oder schrägen Platten an demselben, keine Überladung des Tisches mit Gegenständea, welche die freien Bewegungen der Arme verhindern und Veranlassung zu unnöthigen Muskelkontraktionen geben. Wir machen den Patienten auf die Nothwendigkeit aufmerksam, stets viel und recht flüssige Tinte im Tintenfass zu haben, um die Nothwendigkeit stärkeren Aufdrückens der Feder zu beseitigen; zu selbem Zwecke nur weiche Federn und glattes Papier zu gebrauchen, keinen zu kurzen, zu dünnen oder zu dicken Federhalter, welcher einer zweckentsprechenden Streckung, eventuell Beugung der Finger hinderlich sein kann, zu benutzen, keine dickeren Unterlagen unter das Papier zu bringen, welche die Hand in aufsteigende Richtung vom Ellenbogen aus bringen und dadurch eine größere Reibung der Hand gegen das unterliegende Schreibblatt hervorrufen. Wir sehen darauf, dass die laterale Handkante dem Papier nicht viel näher als die mediale zu liegen kommt; als Richtschnur dient uns dabei, dass die Metakarpophalangealgelenke des Daumens und des Ringfingers gleich weit vom Papier abzustehen kommen, wodurch es verhindert wird, dass schmerzhafte Druckpunkte an der Ulnarseite der Hand und des Vorderarmes entstehen durch den Druck auf den Tisch. Der mit diesen Verhältnissen auch weniger vertraute Therapeut bekommt sehr leicht einen Einblick in den unproduktiven Verbrauch an Kraft seitens des Schreibers, wenn er dessen ganzes Verhalten beim Schreiben selbst nachahmt. Schon durch Berücksichtigung genannter Vorschriften, ganz oder auch nur theilweise, kommt man oft dazu, dass der Patient die zum Schreibakt nicht direkt nothwendigen Muskeln nicht mehr kontrahirt, resp. nicht in viel zu starker Kontraktion zu lange behält.

Recht oft leistet uns gute Dienste behufs Ausschaltung schmerzhafter Druckpunkte der Gebrauch eines vierkantigen Federhalters statt eines runden. Der Druck auf die Pulpa des Zeigefingers vertheilt sich dann gleichmäßiger auf den größten Theil der Volarfläche des Zeigefingers. Ich benutze sowohl vierkantige Federhalter, als auch vierkantige Bleistifte (Fig. 6). Diese

Fig. 6.

Federhalter aus Holz oder Papiermaché haben die Form eines Stabes von quadratischem Querschnitt, dessen Seiten 1 cm lang sind. Die Länge des Federhalters beträgt 15 cm; nur ausnahmsweise, bei sehr großer Hand, reicht diese Länge nicht aus. An beiden Endflächen sind Kreise zum Einstecken der Feder angebracht. Dadurch kann der Federhalter viel länger als andere Federhalter in Gebrauch bleiben. Denn sobald der eine Kreis in Unordnung geräth, wird der andere in Gebrauch genommen.

Wir sind in der Lage, eine besondere Entlastung der erkrankten Handmuskeln zu erreichen, wenn wir die Hand, statt mit der Dorsalfläche nach oben gerichtet zu halten, umkehren, so dass ihre Volarfläche nach oben kommt. Der Federhalter liegt nicht unter den Fingern, sondern über denselben. Die Hand hat dann beim Schreiben einen ganz neuen Stützpunkt: die Dorsalfläche der ersten Phalanx des fünften Fingers (Fig. 7). Manchmal geht bei der eben genannten Lage der Hand das Schreiben besser von statten, wenn der gewöhnliche runde Federhalter statt zwischen Daumen und Zeigefinger, zwischen Zeige- und Mittelfinger gehalten wird (Fig. 8).

Fig. 7.

Mit diesen Maßnahmen erreichen wir oft, sowohl in den paralytischen als auch in den mit Schmerz verbundenen Formen, dass die Beschwerden beim Schreiben schon nach wenigen Tagen sich wesentlich verringern. Wir haben aber auch Fälle, wo der dauernde Druck Verdickungen, wenn auch minimale, am Periost und an Knochen hervorgerufen hat mit den mit der Periostitis resp. Ostitis verbundenen Schmerzen. Haben wir einmal einen Reizzustand der Nervenenden des Periosts, so vergeht noch immer eine gewisse Zeit, auch nach erfolgter Ausschaltung der schmerzhaften Druckpunkte, bis der Schmerz vergeht. Es ist dies dieselbe Erscheinung wie bei Hühneraugen an den Zehen, welche lange

noch schmerzen, auch wenn der drückende Stiefel beseitigt worden ist, oder bei entzündlichen Plattfüßen, wo Plattfußeinlagen angebracht wurden oder wo solche, nachdem sie lange getragen worden, beseitigt werden mussten. Dieselbe Nachempfindung haben wir auch am Knie, wo Schmerz an deren medialer Hälfte beim Reiten entsteht einerseits durch den Druck zu enger Beinkleider, andererseits durch den Druck gegen den Sattel.

Wir lassen die neuen Schreibübungen einige Minuten unter unseren Augen ausführen und lassen darauf die Massage der ganzen Hand und des Vorderarmes für etwa 10 Minuten folgen. Bei der entzündlichen Irritation ist die Massage — Knetungen und leichte Klopfungen — besonders nützlich durch ihre den Stoffwechsel fördernde Wirkung: es werden die krankhaften Produkte, mit welchen das Gewebe überschwemmt worden ist (gleichsam ein Resultat der entzündlichen Funktionsstörung), weggeschafft. In Folge des durch die Massage hervorgerufenen neuen peripheren Reizes wird das Gleichgewicht hergestellt. Endlich bewährt sich hier die ernährungsfördernde, mithin kräftigende Wirkung der Massage sowohl auf die gesunden als auch die kranken Muskeln der ganzen Partie.

Fig. 8.

Die Schreibübungen lassen wir den Patienten auch allein dreimal täglich etwa 5 Minuten ausführen.

Bei den Tremor- und Krampfformen kommen wir bei Beginn der Behandlung mit den genannten Maßnahmen nicht durch. Die geringste Übermüdung — und solche ist leicht geschehen — und etwas Aufregung rufen schon den Tremor, eventuell Krampf hervor. Zum Hervorrufen einer starken Emotion genügt schon das Zusehen seitens einer anderen Person. Wir nehmen fürs Erste hier Abstand von gewöhnlichen Schreibübungen mit den drei ersten, den Federhalter führenden Fingern. Der

Beginn besteht in mit dem ganzen Arm auszuführenden Schreibübungen, wir lassen große Initialbuchstaben in großen Kreisstrichen in einem Zuge ausführen. Solche Übungen sind in gewissem Sinne freie Schreibbewegungen. Im Gegensatze zu der gebundenen Kleinschrift, welche durch die mit derselben verbundenen starken Muskelkontraktionen hemmend auf die Cirkulation wirkt, erweisen sich diese Übungen als Pumpbewegungen, welche Stauungen des Blut- und Lymphstromes beseitigen. Bei diesen Übungen hat die Hand als Stützpunkt nur die Dorsalfläche des Nagelgliedes des fünften Fingers, welcher mit dem vierten Finger gegen die Hohlhand zurückgezogen wird. Hier kommt der vierte Finger der Hohlhand näher als der fünfte, indem er mit seiner Dorsalfläche die Volarfläche des letzteren berührt. Dieser Stützpunkt ist ein beweglicher, und vom ganzen Arme geführt, schleift er über das Papier (Fig. 9). Die Bewegungen werden so ausgiebig, dass ein Buchstabe in den ersten Tagen der Kur etwa 13 cm Länge und 8 cm Breite hat (Fig. 10). Der Federhalter bekommt bei diesen Bewegungen 2 Rotationen um 2 Achsen: eine größere Bewegung im Ellenbogengelenk und eine kleinere im Schultergelenk. Die Bewegung der Hand entsteht somit sekundär. Ähnliche Übungen machen wir auch bei der umgekehrten Lage der Hand, wie wir es bei den Übungen der

Fig. 9.

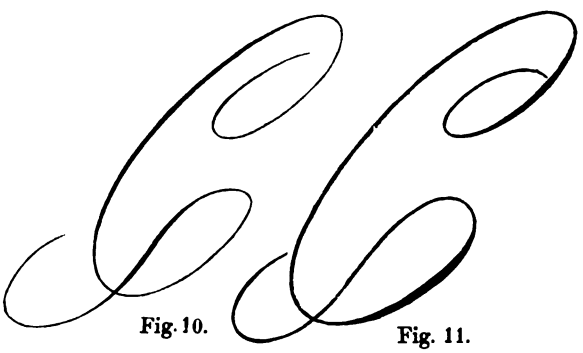


Fig. 10. Fig. 11.

gewöhnlichen Schrift angaben; wo früher ein Haarstrich war, entsteht ein Grundstrich (Fig. 11). Nur liegt hier ebenfalls der Vorderarm nicht auf dem Tische auf. Den beweglichen Stützpunkt bildet die Dorsalfläche des ersten Phalangealgelenkes des kleinen Fingers. Der Rockärmel streift kaum das Papier. Diese Kreisstrichübungen bilden bei der genannten Krankheitsform, nach einiger Überwindung des Ungewohnten, eine angenehme und mit Leichtigkeit ausgeführte Bewegung. Die anderen Bewegungsformen, wie sie z. B. in der schwedischen Heilgymnastik geübt werden: Flexionen, Extensionen, Supinationen und Pronationen in den verschiedenen Gelenken, Ab- und Adduktionen der Finger und Arme mit und ohne Widerstand, erschweren, wie jeder Übergang von gröberen zu feineren Bewegungen das Schreiben. Es ist die alltäglichste Erscheinung, dass nach Holzhacken oder Hanteln mit schwereren Gewichten die Feinheit der Empfindung in den Fingern sich vermindert und dass dann, bevor feine Striche oder feineres Klavierspiel wieder ausgeführt werden können, einige Zeit vergehen muss. Wir lassen den Patienten daher alle diese gröberen Übungen erst nach den eigentlichen Schreibübungen machen. Ganz vermissen können wir sie nicht. Dienen sie doch auch sowohl zur Förderung der Unabhängigkeit der Finger von einander wie zur Kräftigung derselben. Durch die Kreisbewegungen findet eine Gewöhnung statt an Handhabungen mit der Feder, welche verhältnismäßig schwache Kontraktionen von Muskeln bedingen, und zwar von solchen Muskeln, welche sonst beim Schreibakte am wenigsten bethätigt waren. Es finden keine Einklemmungen von Nerven, Lymph- und Blutgefäßen statt. Wie es bei systematischen Muskelbewegungen überhaupt der Fall ist, wird die Cirkulation und mit ihr die Ernährung und Kraftzunahme gefördert. Die Verschiedenheit der Bewegung bei der Ausführung der verschieden gestalteten großen Initialen bietet Abwechslung in der Arbeit, es wird die Geschicklichkeit, überhaupt die Beherrschung der Muskeln durch die Willensimpulse gesteigert. Ist man so weit gekommen, dass alle Initialen sowohl bei der gewöhnlichen, als auch bei der umgekehrten Haltung des Federhalters korrekt ausgeführt werden, dabei das ganze Alphabet, ein Buchstabe nach dem anderen, ohne besondere Pausen gut niedergeschrieben werden kann, so beginnt man mit den gewöhnlichen Schreibübungen von der Hand und den Fingern aus; jetzt werden Schultern und Ellenbogengelenk nur wenig in Aktion gebracht. Auch hier lassen wir die Buchstaben zuerst in größerer Schrift ausführen und gehen nur allmählich zur gewöhnlichen Größe über. Während wir aber für die Kreisschrift unliniirtes Papier benutzen, bedienen wir uns für die Kleinschrift liniirter Papiere. Diese Übungen werden je nach Bedürfnis, wie schon erwähnt, bei der einen und der anderen Haltung des Körpers und der Hände ausgeführt. Ich möchte

noch bemerken, dass bei der Ausführung der großen Initialen nach jedem Buchstaben die Feder in die Tinte eingetaucht werden muss. Bei dem häufigen Eintauchen werden die Fingerspitzen vom unteren Ende des Federhalters um einige Centimeter nach rückwärts gezogen. Es entsteht somit jedesmal eine unkomplicirte gymnastische Bewegung: die Beugung und Streckung des zweiten und des dritten Fingers. Bei diesen Buchstaben bedarf man vieler Tinte, und das einmalige Eintauchen reicht nicht für zwei Buchstaben, wenigstens nicht, wenn wir nicht zu besonderem Aufdrücken der Feder genöthigt sein sollen. Letzter Umstand würde die Freiheit der Bewegung hindern. Dann sind die durch das Eintauchen der Feder in bestimmten Intervallen bedingten Pausen bei der eigentlichen Schreibübung nicht ohne Bedeutung für den Erfolg derselben. Auch ist es bei diesen Übungen nicht zu unterlassen, größere gestärkte Manschetten wegzulassen: bei den großen Initialen schalten sie ungeeignete Stütz- und Druckpunkte für den Vorderarm ein. Wir kommen aber nicht immer mit der Veränderung der Haltung der Feder und des Sitzens oder der Übung der großen Schriftzüge aus. Wir müssen zum systematischen neuen Schreibunterricht übergehen. Der Patient hat sich vereinfachte, in bestimmtem Rhythmus auszuführende Buchstaben der Kleinschrift anzueignen. Solcher Unterricht macht den wesentlichen Bestandtheil der Behandlung der schweren Form, des Krampfes, aus.

Bei der neuralgischen wie bei der tremorartigen Form ist noch besonders hervorzuheben, dass für die Dauer der Kur von jedem anderweitigen beruflichen Schreiben Abstand zu nehmen ist. Letzteres ist aber bei jeder der bis jetzt in Betracht gezogenen Krankheitsformen nicht immer gut durchführbar. Handelte es sich doch bis jetzt nicht um die Unmöglichkeit zu schreiben, sondern um ein Erschwertsein desselben; so lange aber das Schreiben nicht zu einer nahezu völligen Unmöglichkeit geworden ist, kommen die Patienten ihrem Berufe mit Bezug auf das Schreiben, so schlecht es geht, noch immer nach. Bei allen diesen Formen ist daher das Erlernen des Schreibmaschinenschreibens eine dringende Nothwendigkeit; das Schreiben mit der Feder muss auf jeden Fall auf ein Minimum reducirt werden. Das Maschinenschreiben ist aber auch ein direktes therapeutisches Agens, es ist eine wenig anstrengende Zimmergymnastik für die Finger; gleichzeitig ist es auch die beste Prophylaxe gegen die nächstfolgende Form, den Krampf.

Hier haben wir mit Bezug auf Therapie zu unterscheiden: a) die Form, bei der der Krampf erst nach einigen Worten oder Zeilen einsetzt, wie es bei der spastischen Form der Fall ist; b) wo der Krampf gleich beim Anfang des Versuches zu schreiben auftritt.

Bei der spastischen Form werden die sich einstellenden Spannungen

der Muskeln derart stark, dass der Federhalter festgehalten wird und somit irgendwie regelmäßige Exkursionen unmöglich werden. Hier ist unser Bestreben darauf gerichtet, dem Auftreten der krampfhaften Anspannung vorzubeugen. Dabei gehen wir von folgendem Gesichtspunkte aus:

Wir machen die Erfahrung, dass da, wo sich bei der Kurrentschrift der Krampf sehr schnell einstellt, die erwähnten großen Schriftzüge noch sehr gut und verhältnismäßig lange Zeit ausgeführt werden können: Bei den großen, mit freien Armbewegungen ausgeführten Initialen hat die Hand keinen unbeweglichen festen Stützpunkt. Bewegt sich doch der Rücken des Nagelgliedes des kleinen Fingers, auf welchen sich die Hand stützt, mit der Bewegung der Feder. Bei der Kurrentschrift hingegen muss der Arm eine feste Stütze haben. Gewöhnlich geschieht dies am bequemsten folgendermaßen: Der Vorderarm befindet sich in der Mitte der zu beschreibenden Zeilenstrecke. Man hat dabei die Möglichkeit, eine ganze Reihe von etwa 15 cm Länge ohne Fortbewegung des Vorderarmes niederzuschreiben unter fester Aufstützung des letzteren auf den Tisch bei ganz geringer Bewegung im Handgelenke. Dies Verbleiben des Vorderarmes an einer Stelle für die Dauer des Niederschreibens einer Zeile, so kurz die darauf verwendete Zeit auch sein mag, ist jedoch in unseren Fällen, wo es sich um erschwertes Schreiben handelt, ein immer noch recht beträchtliches. Die dabei nothwendigen, stärkeren Biegungen der Hand nach den von der Mittellinie der Zeile entfernteren Punkten, besonders nach rechts, zur letzten Hälfte der Zeile ruft eine starke Muskelspannung in der Vorderarmmuskulatur hervor. Die weniger widerstandsfähigen Nerven und Muskeln sind einer solchen längeren Anspannung nicht gewachsen: entweder entsteht eine Erlahmung derselben, und die Kontraktur ist dann eine sekundäre durch

Fig. 12.

das Ausweichen nach der weniger afficirten Seite hin, oder die Kontraktur setzt primär ein in den übermüdeten Muskeln, immer aber, bevor die Zeile zu Ende geschrieben ist.

Solchen protrahirten Muskelanspannungen beim Schreiben der Zeilen geht man am besten aus dem Wege, wenn man als Ausgangsstelle des Vorderarmes nicht die senkrechte Linie zur Mitte der Zeile wählt (s. Fig. 4), sondern den Anfang der zu schreibenden Zeile (Fig. 12). Man achte darauf, dass je früher sich der Krampf einzustellen pflegt, desto kürzere Zeit der Vorderarm auf einer Stelle des Tisches zu verbleiben hat. Nach 1, 2 oder 3 Worten wird der Arm in sich parallel bleibender Richtung von links nach rechts verschoben. Bei jeder solchen Verschiebung kann eine Entspannung der Muskeln stattfinden. In den auf diese Art bei den Verschiebungen des Vorderarms geschaffenen Pausen setzen die während des Schreibens der paar Worte außer Aktion gebliebenen Schultermuskeln ein. Auch die Muskulatur des beim Schreiben als Stützfinger dienenden vierten und fünften Fingers wird bei den Verschiebungen des Vorderarmes für Momente entlastet. Bei der tonischen Form des Schreibkrampfes, bei der z. B. die Flexoren des Daumens und des Zeigefingers sich kontrahiren und eine Verschiebung der Feder bedingen, achten wir darauf, dass der Federhalter von Neuem geeignete Stützpunkte bekommt. Die obere Fläche des vierkantigen Federhalters kommt in eine Fläche mit dem Dorsum des Nagelgliedes des Mittelfingers. Die ulnarwärts gerichtete Fläche des Federhalters lehnt sich an die Radialseite des Nagelgliedes desselben Fingers an. Der zweite obere Stützpunkt des Federhalters befindet sich am Metakarpophalangealgelenk des Zeigefingers. Zwischen diesen beiden Stützpunkten genau in der Mitte wird die Pulpa des Daumens angelegt. Letztere liegt an dem Federhalter nur an, ohne ihn zu drücken. Die Pulpa des Zeigefingers wird leicht auf den Rücken des Federhalters aufgelegt. Die Entfernung der Federspitze bis zur Spitze des Mittelfingers ist circa 3,5 cm. Bei dieser Haltung des Federhalters kann man ohne besondere Schwierigkeiten, wenn man darauf verzichtet, feine und starke Striche zu machen, einen der vier genannten Stützpunkte des Federhalters ausschalten, je nachdem der eine oder der andere Stützpunkt einer Entlastung bedarf. Wenn die Feder weich ist, nicht zu klein und viel Tinte enthält, fällt der Federhalter beim Schreiben nicht aus der Hand, wenn er auch einen Stützpunkt weniger hat. Wir können z. B. den Daumen verschieben oder den Zeigefinger abheben vom Federhalter und dabei noch schreiben.

Fig. 13.

Man kann häufig die Bemerkung machen, dass Kranke, welche an der paralytischen Form des Schreibkrampfes leiden, sich dadurch zu

helfen suchen, dass sie jeden Buchstaben einzeln schreiben (Fig. 13), sie schaffen sich auf diese Art Ruhepausen. Es ist dies eine der vielen Arten der Selbsthilfe, auf welche die Patienten kommen. Die Worte werden gebildet ähnlich wie bei der Herstellung der Frakturschrift. Es passirt aber natürlich, dass der Patient absetzt an Theilzügen der Buchstaben, wo kein Absatz vorhanden ist. Die Schrift wird dadurch zerrissen. Wir benutzen diese Beobachtung, um das genannte Hilfsmittel methodisch zu verwerthen. Ich veranlasse den Patienten so zu schreiben, dass er an bestimmten Punkten der Buchstaben ruht, besonders an denjenigen, wo Zerreißungen am meisten stattfinden. Wir schalten Ruhepausen an den Buchstaben ein, welche eine Ober- und Unterlänge haben und zwar desswegen, weil gerade an diesen Buchstaben das unwillkürliche Steckenbleiben sich am häufigsten kundgiebt. Wir lassen bei diesen Buchstaben eine Pause eintreten, und zwar an den Buchstaben mit Oberlängen da, wo der Anstrich die obere Grenzlinie der Grundbuchstaben überschreitet, und an den Buchstaben mit Unterlängen an den Doppelpunkten, die dort entstehen, wo die untere Schleife die gerade Linie schneidet. Wir haben die Buchstaben l und j gewählt als Prototypen für die Buchstaben mit Ober- und Unterlänge. Aus diesen lassen sich leicht alle anderen Buchstaben, welche Längen haben, formiren. Dies geschieht um so leichter, als wir darauf bedacht sind, bei unserem Schreibunterricht alle Schnörkel an den Buchstaben zu vermeiden. Wir bringen aber auch Haltestellen an bei den Theilzügen der Grundbuchstaben, d. h. solcher, welche weder Ober- noch Unterlängen haben. Die Haltestellen befinden sich da, wo ein Anstrich oder Endstrich einen Winkel mit dem Grundstrich macht. An Fig. 14 markirt eine punktirte Linie die Haltestellen.

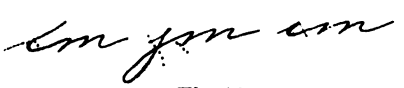


Fig 14.

Dabei möchte ich noch bemerken, dass wir auch bei der deutschen Kurrentschrift die spitzen Grundbuchstaben nach unten zu mehr oder weniger abrunden. Dieses Abrunden der Ecken vereinfacht die Schrift und verkleinert den Unterschied zwischen der lateinischen und deutschen Schrift. Dadurch wird die Zahl unserer Haltestellen keine großen Unterschiede bei den beiden Schriften bieten, wie wir auch im Allgemeinen in schwereren Fällen darauf verzichten müssen, solchen Patienten zwei Schriftformen beizubringen. Wir halten uns entweder an die lateinische oder die deutsche Schrift. Die Schreibart mit Haltestellen nähert sich in ihrem Charakter dem Schreibmaschinenschreiben resp. dem Klavierspiel, wo sowohl die einzelnen Finger als auch Vorderarm und Schulter nicht kontinuirlich angespannt bleiben. Wir haben beim Klavierspiel Pausen für die einzelnen Finger, und zwar beim Übergange von einer Taste zur anderen in der Oktave und Pausen für die Armgelenke bei den wechselnden Übergängen von der einen Oktave zur anderen. Diese

Pausen sind wohl mit der Grund für das äußerst seltene Auftreten des Krampfes bei den Klavierspielern. Was für den Klavierspieler die Weichheit des Klaviermechanismus ausmacht, sind für den Schreiber flüssige Tinte in Menge, weiche, nicht zu kleine Federn, nicht zu kurzer oder zu dünner Federhalter. Bei dem Einüben der einzelnen Buchstaben machen wir den Anfang mit wenig komplicirten Buchstaben, um zu komplicirteren überzugehen (Fig. 15).

Fig. 15.

Die Sorgfalt, welche angewandt werden muss beim Schreiben mit dem Absetzen, bietet auch eine Ablenkung von Emotionen, welche solche Patienten beim Schreiben in Gegenwart Anderer gewöhnlich befallen. Andererseits, da es sich bei unseren Lektionen mehr um die Qualität als um die Quantität des Schreibens handelt, dehnen wir eine solche Schreibübung nicht auf über 5—10 Minuten aus.

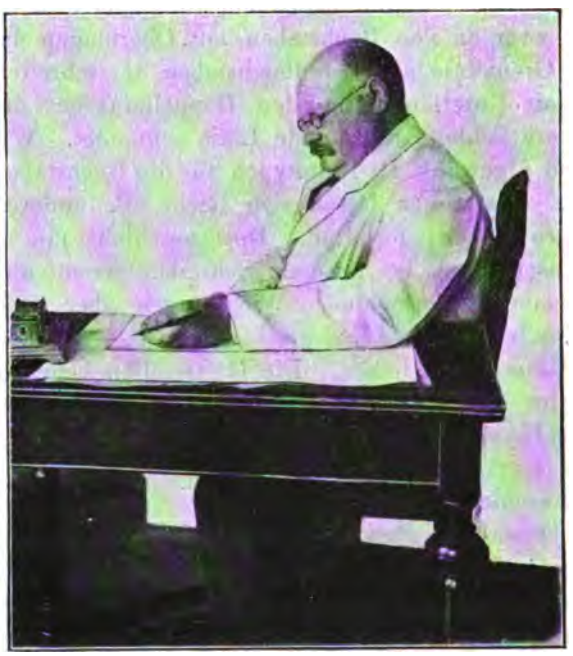


Fig. 16.

Bei denjenigen schweren Formen, wo der Krampf gleich beim Anfange des Versuches zu schreiben auftritt, vergeht oft lange Zeit, bis die Patienten sogar die großen Kreisstriche aus dem Arme schreiben können. Da ist es für die dringenden Fälle angezeigt, dem Patienten im Schreiben mit der linken Hand Unterricht zu ertheilen. Wir haben hier damit zu rechnen, dass es leichter ist, den Arm von oben herab, d. h. zur Kante des Tischrandes, an welchem man sitzt, senkrecht zu führen, als horizontal dicht am Brustkorbe. Wir lassen daher auch die Zeilen in dieser Weise schreiben, der Patient setzt sich dazu seitlich mit der linken Körperseite an den Tisch heran. Das Halten des Federhalters ist ein anderes als beim Schreiben mit der rechten Hand; sie besteht darin, dass wir den Federhalter zwischen den Mittel- und den Zeigefinger so nehmen, dass der Feder halter die Zwischenfalte zwischen diesen beiden berührt. Die untere Fläche des Federhalters kommt auf

die Pulpa des Mittelfingers zu liegen, der Zeigefinger liegt mit seiner Radialseite leicht an der Seitenfläche des Federhalters an, die Pulpa des Daumens liegt auf dem Rücken des Federhalters und fixirt ihn dadurch. Der Ring- und der kleine Finger sind nur wenig gegen die Hohlhand zurückgezogen (Fig. 16).

In den Fällen, bei denen dieser Versuch, mit der linken Hand zu schreiben, resultatlos bleibt, nehmen wir Zuflucht zu den prothetischen Apparaten. Bei der Wahl der letzteren halten wir uns an die Regel: Ex juvantibus, ex nocentibus. Manchmal kommt man besser aus mit dem Nußbaum'schen Bracelet, in anderen Fällen mit meinem Federhalter, den ich Federträger nannte [1]). Meines Apparates bedienen sich viele Patienten desswegen mit Erfolg, weil durch seine Verstellbarkeit nach verschiedenen Richtungen hin und durch die Möglichkeit, sich seiner zum Schreiben in verschiedenen Arten zu bedienen, eine leichte Anpassung stattfindet (Fig. 17).

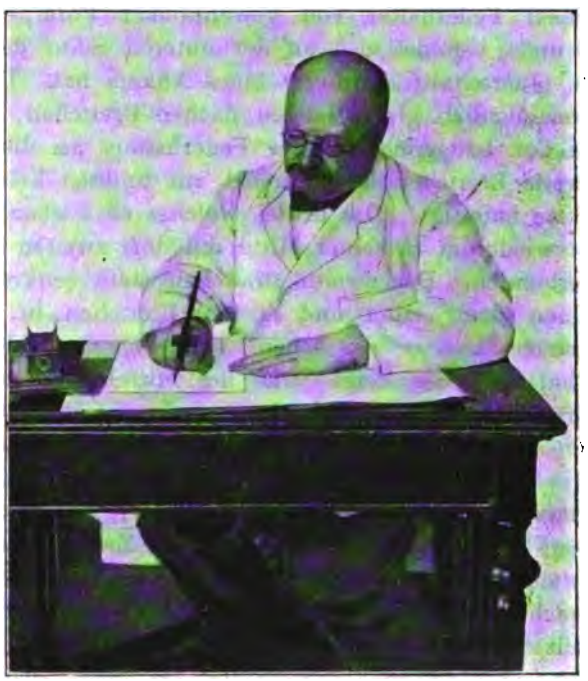


Fig. 17.

Wir begegnen aber schweren Formen, die schon mehr an eine partielle Chorea erinnern, wo die Handhabung der verstellbaren Apparate, geschweige denn »saccadirtes Schreiben« zur Unmöglichkeit wird. Irgend wie komplicirte Apparate, die zum Stellen sind, eignen sich hier absolut nicht. Solchen Patienten ist jedes irgendwie komplicirte Manipuliren mit der Hand unmöglich; sie sind nicht im Stande, den Federhalter nach Bedarf einzustellen. Und wenn ihnen dies gelingen sollte, so würde durch die unruhige Hand bald jeder Federhalter, welcher nicht ganz unbeweglich in allen seinen Theilen ist, verdorben werden. In solchen Fällen leistet gute Dienste ein Federhalter, welcher sich von dem Feder-

1) Zabludowski, Zur Massage-Therapie. Berliner klinische Wochenschrift 1886, No. 26 ff.

träger dadurch unterscheidet, dass er keine Kugelgelenke, keine Schrauben hat und so fest gebaut ist, dass das Herumschleudern seinem Mechanismus nicht schadet (Fig. 18: Seitenansicht, $^1/_4$ der natürlichen Größe, Fig. 19: Vorderansicht, $^1/_2$ der natürlichen Größe). Er besteht aus

Fig. 18.

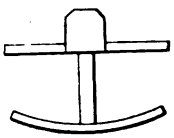


Fig. 19.

einem Federhalter von gewöhnlicher Form, am Ende seines ersten Drittels befindet sich an der unteren Seite desselben ein Ansatz, der im Querschnitt die Form eines Ankers hat. Dieser Ansatz besteht aus drei ziemlich gleich langen flachen Brettchen, deren oberstes senkrecht zu der Längsrichtung des Federhalters an diesen angeleimt ist. Das zweite Brettchen ist senkrecht zur unteren Fläche des ersten in dessen Mitte befestigt. Das dritte, welches nach oben zu schwach gebogen ist, ist wiederum in seiner Mitte mit dem zweiten an dessen unterem Ende verbunden. Das zweite Brettchen steht senkrecht zu den beiden anderen (dem ersten und dritten) Brettchen in deren Mitte. Beim Gebrauch kommt das obere Brettchen auf den Rücken der ersten Phalangen des Zeige- und des Mittelfingers zu liegen. Das mittlere Brettchen befindet sich dann senkrecht nach unten führend, zwischen den beiden gegen einander gerichteten Flächen derselben Phalangen. Die Volarfläche derselben Phalangen kommt auf die obere Fläche des untersten, dritten Brettchens zu liegen, das mittlere, vertikale Brettchen liegt mit seiner Rückseite an der Zwischenfingerfalte, zwischen dem zweiten und dritten Finger an. Ist der Federhalter in diese Lage gebracht, so wird die Hand geschlossen. Die Dimensionen der Brettchen müssen in besonderen Fällen — zu große oder zu kleine Hand — nach der individuellen Beschaffenheit der Finger gemacht werden. Ferner ist durch den Gebrauch längerer oder kürzerer Federn die Möglichkeit gegeben, den Apparat unter kleinerem oder größerem Winkel zum Papier zu bringen. Ich lasse gewöhnlich längere Federn benutzen, 4,8 cm lang;

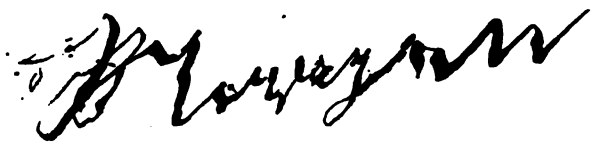


Fig. 20.

bei diesen ragt die Feder vor dem unteren Ende des Federhalters um 3,9 cm hervor.

In den schweren Eällen des Schreibkrampfes (Fig. 20), wo von

einem eigentlichen Schreibunterricht nicht mehr die Rede sein kann, ist es am Platze, von denjenigen Mitteln Gebrauch zu machen, welche sich bei der Chorea vielfach nützlich erwiesen haben. Ich brauche nur an die erfolgreiche Behandlung der Chorea von Laisné[1]) zu erinnern. Hier erweisen sich besonders nützlich systematisch durchgeführte gymnastische Übungen, welche alle sowohl frei, als auch mit Widerstand ausgeführt werden und sich auf alle Gelenke der oberen Extremitäten erstrecken. Es werden Flexionen, Extensionen, Pronationen, Supinationen, Rotationen in den Gelenken, so weit dieselben es zulassen, ausgeführt, es werden Abduktionen und Adduktionen mit den ganzen Extremitäten und mit einzelnen Partien derselben gemacht. Die Bewegungen werden mit gespreizten und mit an einander liegenden Fingern ausgeführt, mit jedem Finger einzeln, dann mit einigen Fingern zusammen. Dieselben Bewegungen mit den Fingern werden bei verschiedener Richtung der Arme gemacht: nach oben, nach unten, nach der Seite, nach hinten. Sowohl die freien Bewegungen, als auch diejenigen mit Widerstand werden

1. in einem Zuge a) langsam,
   » » » b) mit einem Ruck,
2. saccadirt, wobei die einzelnen Bewegungen in 2—3 Tempos zerlegt werden,

gemacht. Alle Bewegungen werden symmetrisch ausgeführt und zwar:

a) gleichzeitig an der kranken und an der gesunden Extremität,

b) abwechselnd, zuerst an der gesunden und dann an der kranken.

Die sich abwechselnden Bewegungen werden ausgeführt, nachdem die gleichzeitigen eingeübt worden sind. Erfahrungsgemäß sind auch unter sehr erschwerenden Umständen, bei der »Verrücktheit der Muskeln« an der einen Extremität, noch manchmal symmetrische Bewegungen durchführbar. Wie die gleichzeitigen symmetrischen Bewegungen den abwechselnden symmetrischen vorangehen, so gehen auch die mit einem Ruck ausgeführten Bewegungen den langsamen voran, die Widerstandsbewegungen den freien Bewegungen, die saccadirten Bewegungen folgen auf diejenigen, welche in einem Zuge gemacht werden. Mit einem Worte: wir gehen von erfahrungsgemäß leichter ausführbaren Bewegungen zu den schwereren über. Alle diese Bewegungen macht der Patient in unserer Gegenwart während der Dauer von etwa 10 Minuten. Wir geben ihm aber auch als Lektion auf, dieselben Bewegungen, die er in unserer Gegenwart gemacht hat, bei sich zu Hause dreimal täglich auszuführen. Wir halten uns hier, wie überhaupt bei Übungen, an die allgemeine Regel: auf das Alleinüben des Patienten sich nicht ganz zu verlassen. Daher muss alles Nothwendige in unserer Gegenwart gemacht werden.

---

1) Napoléon Laisné, Applications de la gymnastique à la guérison de quelques maladies. Paris 1865.

Die Kur darf keine besondere Einbuße davon erleiden, wenn der Patient die ihm für unsere Abwesenheit verordneten Übungen auch nicht strikte ausführt. Nützlich erweist sich das Ballspiel in allen Formen. Wir benutzen dazu weiche (mit einem Loche versehene) Bälle, zuerst von der Größe einer kleinen Apfelsine, dann eines kleinen Apfels. Der Patient hat mit jedem Tage den Ball etwas höher zu werfen, frei in die Luft. Zuerst wird der Ball von der unter ihm gehaltenen Hand an seiner unteren Hälfte aufgefangen, später wird er von oben an seiner oberen Hälfte gefasst. Es folgen die schwereren Ballübungen: Werfen des Balles gegen die Wand und hier auch Fassen desselben mit der unter den Ball gehaltenen Hand und zuletzt das Zufassen von oben. Je kleiner der Ball, desto schwieriger die Übung. Neben dem Ballwerfen lassen wir Übungen machen mit einem Fangballe, wo der Ball mit einer Schnur an einem mit Behälter von Weinglasform versehenen Stiele angebunden ist. Jugendliche Individuen veranlassen wir, Unterricht in verschiedenen Handfertigkeiten, wie Hobeln, Schnitzen, Buchbindern, zu nehmen.

Wir lassen die Feder in einer von uns gewünschten Lage in die Hand nehmen und machen in der Luft Kreisbewegungen, wie wir sie bei den großen Initialen machen. Mit diesem Allen erstreben wir ein methodisches Einexerciren der Muskeln und Nerven, wie auch des Willens. Allmählich wird die verlorene Herrschaft des Willens über die Muskeln wiedererlangt. Für alle Bewegungen ist die ihnen vorhergehende Massage — abgesehen von ihren sonstigen Wirkungen — auch ein vorzügliches Aufmunterungsmittel. Wir wenden Knetungen, Streichungen, Klopfungen, Drückungen an, abwechselnd eins nach dem andern und kombinirt. Die eine Hand z. B. klopft, die andere drückt, die eine knetet, die andere streicht resp. klopft. Sowohl die Dauer, als die bei den Manipulationen anwendbare Kraft und die Manipulationen selbst sind verschiedentlich auszuführen, je nach der Wehr- und Widerstandsfähigkeit des Patienten. Außerdem rechnen wir auch damit, dass wir es mit »Capricen« zu thun haben, und dabei ist eine gewisse Abwechselung in dem Modus agendi ebenso nothwendig wie das energische Auftreten seitens des Arztes.

Wir haben in solcher Massage ein Mittel zur Suggestion im wachen Zustande, so dass sie die Hypnose entbehrlich macht. Unter ihrem Einflusse gelingt es, rhythmische Bewegungen zu veranlassen in Fällen, wo der passive Widerstand des Patienten jede Schreibübungstherapie zur Unmöglichkeit machte.

Die fortgesetzten Übungen geben, manchmal erst nach mehreren Wochen, die Möglichkeit, die Hand zum leidlichen Gebrauche eines prothetischen Apparates zu benutzen und zwar in solchen Fällen, wo man im ersten Momente daran denken könnte, von jeder Behandlung als voll-

ständig aussichtslos Abstand zu nehmen. So werfen wir auch nicht die Flinte ins Korn, wo schwere anatomische Veränderungen an den Muskeln der Hand: Narben, gichtische, rheumatische etc. Verdickungen der Gelenke, vorliegen. Mit dem Federträger ist man in der Lage, zu schreiben, wenn auch alle drei ersten Finger, die eigentlichen Schreibfinger, durch Exartikulation entfernt worden sind (s. Fig. 18). Man hat sich mit den geringsten dem Patienten zu Gebote stehenden Mitteln zu behelfen. Geht es nicht mit den Händen, so geht es ja in manchen Fällen mit den Füßen. Durch »Dressur« erlangen es die Schwestern im Oberlinschen Krüppelheim in Nowawes bei Potsdam, dass Kinder, die keine Arme haben, noch annehmbar mit den Füßen schreiben.

Wir befolgen dieselben Principien bei der Behandlung der unter II. unserer Eintheilung geführten Formen, den Schreibstörungen, bedingt durch centrale Leiden direkt (Tabes, amyotrophische Lateralsklerose, Athetose etc.) und indirekt als Folgezustände nach Hirnhämorrhagien, wo sich Tremor bei der geringsten Anstrengung einstellt oder Kontrakturen an den Fingern zurückgeblieben sind. Hier wird vom Schreiben mit einer Feder Abstand genommen, man setzt sich als Ziel das Schreiben mit Bleistift, welches überhaupt leichter ausführbar ist. Dabei entgehen wir auch den Schwierigkeiten, welche das Einstechen der Feder in das Papier, das Fleckemachen mit der Tinte, das Verderben der Feder durch Aufstoßen mit ihrer Spitze auf den Boden des Tintenfasses machen. Wir gebrauchen einen großen, mittelweichen Bleistift (Bismarckbleistift, Faber No. 2).

Bei den centralen Neurosen, III unserer Eintheilung, der Hysterie, ist Folgendes zu erwägen: Wie abnormer andauernder lokaler Druck einen erhöhten Reiz auf die centralen Gebilde ausüben kann und dieselben in einen Zustand erhöhter Erregtheit versetzt, so haben wir auch die umgekehrte Erscheinung, dass bei denjenigen unserer Kranken, bei denen erhöhter centraler Reiz vorhanden ist, den Hysterikern, an den am meisten durch Funktion oder Aufmerksamkeit in Anspruch genommenen Körperpartien — in unserem Falle an den Händen und Vorderarmen — eine auffallende Empfindlichkeit gegen Druck sich kundgiebt. Der Reiz durch Druck gegen den Tisch oder den Federhalter an dem einen oder dem anderen Muskel oder Nerv der Hand oder der Vorderhand, d. h. die anfängliche Myositis oder Neuritis, wird nicht selten die Ursache, dass diese gereizten Stellen der Ausgangspunkt der allgemeinen nervösen Affektion werden. Die psychische Erregung, in welche jede abnorme Sensation oder Motilität an den Händen diejenigen Patienten versetzt, welche unbehindertes Schreiben resp. Spielen als eine Lebensfrage für sich halten, spielt keine geringe Rolle bei der Entstehung des centralen Reizes. Die gedrückten Stellen werden gewöhnlich zu einem hyperästhetischen Gebiete. Der Druck auf den einen oder den anderen

Punkt dieser Zone ruft auf reflektorischem Wege Krämpfe oder Lähmungen hervor, wenn auch nur auf Hand und Vorderarm sich beschränkend. Solche Punkte an den Fingern, Händen oder Vorderarmen der Schreibkranken bezeichne ich als Krampfpunkte resp. paralytische Punkte. Diese Bewegungsstörungen werden in ihrer Reihe begleitet von allgemeinen nervösen Erscheinungen. Am häufigsten bestehen letztere darin, dass das Schreiben in Gegenwart eines Anderen ganz besonders erschwert wird; schon beim Versuche zu schreiben wird die Hand und die Stirn so mit Schweiß bedeckt, wie wenn sie aus dem Wasser gezogen wären. Manche Patienten überläuft ein Hitzegefühl, ähnlich wie die klimakterische Frau. Das sind Fälle, bei denen der Krampf resp. die Erlahmung erst nach einigen Worten Schreibens hervortritt. In manchen Fällen genügt aber das Einsetzen der bestimmten kombinirten Bewegung zum Schreiben oder Spielen, um die Krampfpunkte in Bewegung gerathen zu lassen und somit den Krampf hervorzubringen. Dies sind die Fälle, bei welchen die Motilitätsstörung gleich beim Versuche zu schreiben oder zu spielen einsetzt.

Um diese speciellen Krampf-, eventuell paralytischen Punkte beim Schreibkrampf auszuschalten, bedienen wir uns ebenfalls solcher Schreibmethoden, bei welchen jeder Druck der Vorderarmmuskulatur nebst den anliegenden Gebilden — Nerven, Periost — beim Schreibakte auf ein Minimum herabgesetzt wird. Als Hauptprincip gilt: bei veränderter Schreibmethodik die mit abnormen Empfindungen verbundenen Associationen sowie die Centren dieser Associationen im Gehirn und die Leitungsbahnen nach der Peripherie allmählich durch andere, vermittels neuer Einübungen, zu ersetzen.

Leider ist die Erscheinung nicht selten, dass manche der neuen Methoden des Schreibens, wenn sie auch eine schnelle Abwechslung verschaffen, sich doch bald als insufficient erweisen, und zwar dadurch, dass sie ebenfalls mit starker Anspannung von Muskeln, hauptsächlich des Vorderarmes einhergehen. Mit letzterem Umstande haben wir besonders in Berlin zu rechnen. Eine gewisse Zahl von Schreibkranken hat sich die Methode eines auf dem betreffenden Gebiete vielfach thätigen Schreiblehrers angeeignet. Bei dieser Methode stützt der Vorderarm sich fest auf einen Punkt der Tischkante, etwa 2 cm breit vom Olecranon entfernt, er liegt mit seiner lateralen Fläche auf. Der Vorderarm befindet sich in aufsteigender Richtung, das Handgelenk bleibt unbeweglich, der ganze Vorderarm berührt mit Ausnahme seines Stützpunktes kaum das Papier, die letzten zwei Finger sind leicht flektirt, aber nicht zum Hypothenar zurückgezogen. Während der Stützpunkt des Vorderarmes gegen die Tischkante ein fester, unbeweglicher ist, bewegt sich der ganze Vorderarm sammt der Hand wie ein Pendel, nur mit dem Unterschiede, dass letzteres die Bewegung in vertikaler Richtung macht, der Vorderarm

aber, welcher sich in einer Linie mit der Hand befindet, in horizontaler Lage ziemlich parallel der Tischebene. Der Kreis, den der Vorderarm bei seiner Bewegung über den Papierbogen von links nach rechts macht, ist so groß, dass für die Strecke der Zeile das Segment des Kreises fast eine gerade Linie ist. Das Schiefschreiben der Zeile wird dadurch vermieden, dass eine größere Zeile nicht ganz bis zur Kante des Papierbogens geführt wird. Seitliche Bewegungen macht das Handgelenk nicht, der Vorderarm mit der Hand bleibt ein Radius, dessen Centrum sein Stützpunkt an der Tischkante bildet. Die Striche des Federhalters werden ausgeführt durch Flexionen und Extensionen der denselben führenden Finger in den ersten Phalangealgelenken. Je mehr die Hand sich dem Ende der Zeile nähert, desto mehr kommt sie in Supinationsstellung. Wird die Hand zu Ende der Zeile müde, so wird der ganze Vorderarm, noch immer auf derselben Stelle an seinem oberen Drittel gestützt, in Supinationsstellung gebracht, und der Patient macht dann in der Luft — die Spitze des Federhalters ist nach oben gerichtet — Flexions- und Extensionsbewegungen in den den Federhalter führenden Fingern (Fig. 21). Überhaupt wird diese Art des Schreibens durch

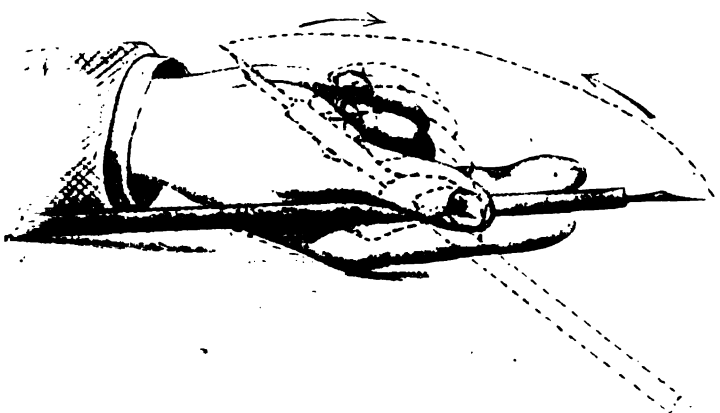


Fig. 21.

Flexionen und Extensionen der Finger ausgeführt, so dass der Federhalter immer größere Exkursionen, eine Art Pendelbewegung von vorn nach hinten macht. Es wird während des Schreibens der Zeile nicht abgesetzt. Die Haar- und die Grundstriche fallen hierbei wenig verschieden von einander aus. Es bedarf nur wenig Übung, um auf diese neue Art schreiben zu können, der Charakter der Schrift wird aber so verändert, dass der Schreiber selbst nach ein paar Minuten Einübens der Art, so zu schreiben, seine eigene Schrift nicht wiedererkennt. Bei dem Schreiben der einen Zeile unter der anderen findet keine Verschiebung des Centrums des Schreibkreises statt: das Papier wird mit der linken Hand

von unten nach oben geschoben. Diese Schreibart erweist gute Dienste in denjenigen Fällen, wo die Schreibaffektion ihren Grund in übermäßigen Kontraktionen und Anspannungen der Finger hat. Man kommt aber dabei manchmal aus dem Regen in die Traufe: der dauernde Druck am proximalen Ende des Vorderarmes, die Anspannung der ganzen Muskulatur des Vorderarmes durch die steife Haltung des Handgelenkes rufen bald krankhafte Erscheinungen im Verlaufe des ganzen Armes hervor. Sowohl ein Ziehen als auch ein Zucken macht sich geltend in den größeren Gelenken der oberen Extremität (Ellbogen und Schulter). Auch für größere Papierbogen und für kaufmännische dickere Bücher ist diese Methode unbrauchbar. Die Schrift ist sehr eintönig. Ein besonderer Vorzug bleibt jedoch der Umstand, dass die die Feder führenden Finger immer, sowohl beim Schreiben als auch nach dem Schreiben einer oder mehrerer Zeilen, die Flexionen und Extensionen machen, somit das ganze Schreiben zu einer Art gymnastischer Bewegung wird, welche eine Pumpwirkung auf Blut- und Lymphcirkulation ausübt. Es wird sowohl der Hemmung des Rückflusses venösen Blutes als auch der Behinderung lebhafteren Blutstromes mächtig entgegengewirkt.

Um die primären oder durch neu angelernte Schreibarten sekundär entstandenen Krampf- resp. paralytischen Punkte zu entlasten, ziehen wir diejenigen Schreibmethoden vor,, bei welchen der Druck auf die Vorderarmmuskeln sich gleichmäßig auf eine größere ebene Fläche oder halbringförmig linear auf einen bedeutenden Theil der Peripherie der Vorderarme vertheilt. In beiden Fällen kommen wieder ganz neue, ungewohnte Stützpunkte zur Anwendung. So sah ich mich in einem Ausnahmefalle genöthigt, für einige Zeit, um überhaupt mit irgend welchen Schreibübungen einen Anfang machen zu können, zu folgendem prothetischen Apparat meine Zuflucht zu nehmen (Fig. 22). Der Apparat besteht aus einem mittels einer Schraube an der Tischkante zu befestigenden Stativ. Der obere Theil dieses Stativs trägt eine wagerechte Metallstange, die sich leicht nach allen Richtungen drehen lässt. Auf dieser Metallstange geleiten zwei horizontal mit einander verbundene Rollen, von denen je ein Draht nach abwärts führt; diese Drähte vereinigen sich unterhalb der Metallstange. Von dem Vereinigungspunkte geht senkrecht, ebenfalls nach abwärts ein einfacher Draht, welcher halbkreisförmig gebogen

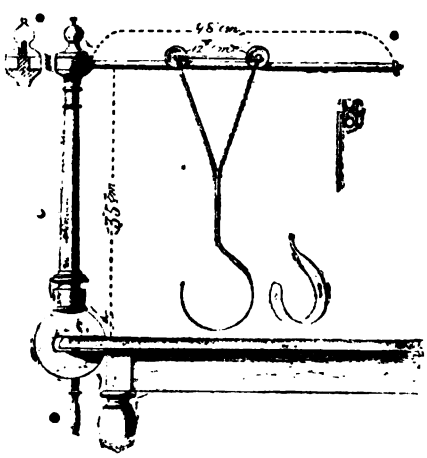


Fig. 22.

und abgeplattet, 0,8 cm breit, endigt. In diese halbkreisförmige Platte, welche sich 3 cm über der Tischfläche befindet, wird der Vorderarm gelegt (Fig. 23). In Folge der Beweglichkeit der Rollen einerseits und der Drehbarkeit der rizontalen Metallstange andrerseits kann sich der Arm vollkommen frei bewegen und Bewegungen ausführen, ohne auf der Tischplatte aufzuliegen. Das Stativ ist aus Holz, die wagerechte Schiene, auf welcher die Rollen gleiten, in Metall ausgeführt. Ebenso ist der den Arm tragende Stab auch aus Metall gefertigt. Die vorstehend beschriebenen Apparate sind zu haben beim Instrumentenmacher H. Windler in Berlin.

Fig. 23.

In allen Fällen, wo wir es mit einem hyperästhetischen Gebiete zu thun haben, erweist sich energische Massage, besonders starkes Klopfen mit der Faustkante, als besonders nützlich; es kommt eine »hemmende Wirkung« zur Geltung [1]). Hat doch Professor v. Bergmann [2]) schon ganz besonders darauf hinweisen können, dass Traumen sogar auf epileptische Zuckungen von günstigem Einflusse sind. Ich [3]) habe auf diese hemmende Wirkung der peripheren Reize, der Massage; besonders der Klopfungen, bei der Behandlung hysterischer Lokalaffektionen im Jahre 1886 hingewiesen: »Durch das Klopfen verliert die Schmerzempfindung an den bezüglichen Stellen ihren früheren specifischen Charakter. Patient bekommt eine neue Empfindung, wenn auch manchmal schmerzhafter Natur. Unter der fortgesetzten Behandlung schwindet dann allmählich die neu entstandene Empfindlichkeit. In vielen Fällen besteht sozusagen eine Interferenz der Empfindungen.«

Von nicht unwesentlicher Bedeutung ist auch die durch den peri-

1) Bubnoff und Heidenhain: Pflüger's Archiv Bd. XXVI.

2) v. Bergmann: Die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten. 3. Auflage. Berlin 1899.

3) Citat, p. 36.

pheren starken Reiz bedingte Ablenkung der Aufmerksamkeit von funktionellen Schmerzen.

Da wir bei unseren Betrachtungen hauptsächlich die Therapie im Auge haben, so ist die Theilung der Schreibkrankheit in essentielle und symptomatische weniger von Bedeutung.

Wenn wir uns bei den schweren Formen auch nur auf die rein symptomatische Behandlung beschränken müssen, so schrumpft immerhin die Zahl derjenigen Formen des Schreibkrampfes, welche man in günstigem Sinne nicht modificiren kann, sehr zusammen; und dies geschieht um so mehr, als die Anforderungen an gutes Schreiben im Gegensatze zum Klavierspielen sehr gering sind. Irgend eine Aushilfe, welche die Möglichkeit gewährt, eine Unterschrift zu geben, eine Notiz zu machen, ist für solche Patienten schon von großer Bedeutung. Wie die Ausschaltung reflektorischer Einflüsse aus ferner gelegenen Organen (Accommodations- und Refraktions-Anomalien) und aus naheliegenden Stellen (Krampfpunkte an Hand- und Ellbogengelenk) zur Beseitigung der Störung beiträgt, ebenso liegt es uns nahe, gröbere anatomische Veränderungen, welche die Funktion behindern, so weit es geht, zu beheben. Es gelingt oft, durch energische passive Bewegungen, manchmal auch operativ sowohl die Kontrakturen der Fascia palmaris (Dupuytren'sche Kontraktur) als auch Narbenkontraktionen traumatischen Ursprungs so weit zu verringern, dass die Möglichkeit entsteht, eine Feder zu halten und zu führen. In einem Falle bekam ein mit Skoliose rachitischer Natur behafteter 16jähriger Patient eine leidliche Schrift von dem Tage an, wo er ein Korsett mit Stützriemen unter den Schultern bekam; nahm er das Korsett ab, so stellte sich der Krampf ein, sobald er die Feder nahm.

Andernfalls beeinflussen wir durch psychische Schulung und suggestive Einwirkung günstig alle Symptome der Neurasthenie, welche häufig ein kausales Moment der Erkrankung ausmachen. Wir haben es bei der Neurasthenie sowohl mit abnormer Reizbarkeit oder Erschöpfbarkeit allgemeiner Natur zu thun, als auch mit in Prädilektionsstellen des Nervensystems sich einnistenden abnormen Erscheinungen. Eine starke suggestive Wirkung üben wir aus, wenn die Partien, deren Erkrankung der Patient in Zusammenhang mit seinem Leiden bringt, besonders sorgfältig behandelt werden. Solche Behandlung gerade dieser Partien dient zur »Koncentration« der suggestiven Wirkung. Aus diesem Grunde ziehen wir es vor, in manchen Fällen unsere Proceduren, z. B. die in der Massage üblichen Manipulationen, nur auf die bestimmte krankhafte Partie zu beschränken, ebenso auf diejenigen Organe, welche vom Patienten selber als der Mitsitz des Übels supponirt werden. Andererseits setzt die Suggestion fester an, wenn wir auf bestehende, vom Patienten sonst nicht bemerkte abnorme Erscheinungen die Aufmerksamkeit richten. Die Entdeckung

solcher unerwarteter kausaler Konnexion, dann das sorgfältige Hinarbeiten auf die Beseitigung solcher Krankheitsursachen ist von besonders günstiger Wirkung auf die hypochondrische Verstimmung unserer Patienten. Bei allen Formen der Schreiberkrankheit, sei es dass sie auf nervöser Basis oder auf groben anatomischen Veränderungen an der Hand und am Arme beruhen, bleibt besonders zu berücksichtigen, dass psychische Alterationen — mögen dieselben als prädisponirende Ursache erscheinen oder auch alleinige Ursache sein oder als Folgezustände auftreten — die von der jeweilig eingeschlagenen Therapie zu erwartenden Resultate bestimmen. Durch von vornherein gestellte gute Prognose beseitigen wir Vorstellungen ängstigenden Inhalts und heben das Vertrauen des Patienten zu seiner Leistungsfähigkeit. Dem geistigen Ermüdungsgefühl wirken wir mächtig entgegen durch die Ausführung der Schriftzüge im Rhythmus nach Kommando eins, zwei, drei, ansetzen, absetzen durch genaue Angabe, zu je wie viel Minuten und wie viel Mal täglich die Übungen vorzunehmen sind, durch methodische, minutenweise Steigerung der Übungszeit, durch systematische Massage (Streichung, Vibration, Knetung) in Verbindung mit gymnastischen Bewegungen sowohl an allen direkt afficirten als auch an denjenigen Stellen, wo spinale Symptome auftreten. In letzterem Falle unterziehen wir z. B. auch den Rücken und die Beine der Behandlung, wenn dort Schmerzen vorhanden sind. Ebenso aber durchkneten wir die Schilddrüse, indem wir sie wie einen Schwamm zu jeder Seite des Halses ausdrücken, wenn Morbus Basedowii mit vorliegt. In einem Falle, bei einem Rechtsanwalt, trat die Schreibstörung gewöhnlich gleichzeitig mit aphasischen Störungen — Heiserkeit — ein. Es wurde hier die Vibrationsmanipulation am Kehlkopf angewandt. Wir beklopfen den Rücken und drücken vom Abdomen aus durch das Zwerchfell durch gegen die Herzgegend, wenn Herzneurasthenie in Form von Palpitationen, Beklemmungen vorliegt. Wir durchkneten das Abdomen bei verschiedenen Lagerungen des Patienten (Rücken-, Leib-, Knie-Ellbogenlage; bei der Rückenlage die Beine flach oder erhöht durch das Unterlegen von 1—2 Kissen), wenn Dyspepsie vorliegt. Wir verschieben, drücken und erschüttern die Kopfhaut, wenn cerebrale Symptome, wie Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Schlaflosigkeit, vorliegen. In letzterem Falle führen wir auch die allgemeine Massage aus. Wir durchkneten die Hoden und dehnen die Samenstränge durch abwechselndes Ziehen an den Hoden, eine dem Melken ähnliche Manipulation, klopfen am Kreuze, drücken mit den Daumen sowohl zu beiden Seiten der Dornfortsätze längs des Rückgrats als auch in den Interkostalräumen, wenn sexuelle Neurasthenie mit vorhanden ist. Wir üben intermittirende Drückungen vom Rectum aus auf die Prostata aus, wenn die Neurasthenie mit Prostatorrhoe einhergeht.

Bei den Mischformen, Gruppe IV unserer Eintheilung, wo Hysterie

und Neurasthenie in den Vordergrund bei den anderen Formen mit hinzutreten, verabsäumen wir nicht, Verordnungen bezüglich der Diät (Über- und Unterernährung) und Hautpflege (hydropathische Proceduren) zu machen. Hinsichtlich letzterer begnügen wir uns mit Abwaschungen vermittels eines Schwammes, resp. Begießungen des ganzen Körpers aus einer Kanne mit Wasser von Zimmertemperatur mit darauf folgender Einwicklung in ein Laken bis zur Abtrocknung, ohne Frottirungen dabei zu machen. Wir vermeiden komplicirte Proceduren und glauben, dass der Verbreitung der Kneipp'schen Kur beim Volke deren Einfachheit nicht wenig mit förderlich gewesen ist. Da wir doch weniger darauf bedacht sind, gewisse Principien zu wahren, als schwer leidenden Individuen zu helfen, so nehmen wir auch unter geeigneten Verhältnissen nicht davon Abstand, solche Mittel anzuwenden, welche im Bewusstsein eines gewissen Publikums als heilbringend sich eingebürgert haben, denen man aber aus aprioristischen Betrachtungen eine sehr geringe Wirkung beimessen dürfte. Die fertigen Autosuggestionen, diese sogenannten Massenautosuggestionen sind Hebel, an welchen wir bei unseren Heilungsversuchen einsetzen und die uns unsere Aufgabe sehr erleichtern. Solche Hebel sind auch vielfach die verschiedenen hydropathischen sowei elektrischen Proceduren oder manche fertige Präparate der nicht officinellen Pharmakopöe, ältesten und allerneusten Datums.

Die allgemeine physikalisch-diätetische Behandlung kommt auch besonders in Betracht bei der Behandlung des Schreibkrampfes in Folge chronischer Intoxikation (Tremor alcoholicus, mercurialis, Paralysis saturnina etc.).

Neben den oben angegebenen örtlichen Übungen veranlassen wir die Patienten, je nach Alter, Konstitution und Jahreszeit auch einige allgemeinere Übungen zu erlernen, welche geeignet sind, die Muskeln und Nerven der oberen Extremitäten Willensimpulsen verschiedenster Art unterzuordnen. Dazu gehört Lawntennisspielen, Schwimmen, Radfahren, Zither-, eventuell Klavierspielen etc. Grobe Arbeiten aber, wie Hanteln, Holzhacken, fördern die Schreibfähigkeit keineswegs.

Es bleibt dann nach unseren Erfahrungen nur eine beschränkte Zahl

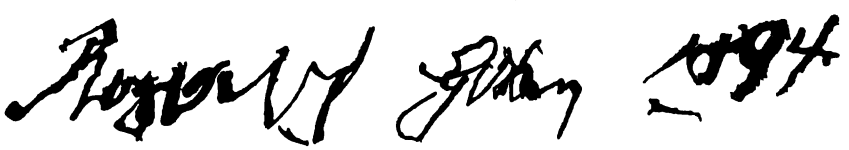


Fig. 24.

von Fällen des Schreibkrampfes übrig, wo Nichts zu machen ist. Dies sind die Fälle, die als Follie musculaire auftreten (Fig. 24), Hemiplegien mit und ohne Kontrakturen, Paralysis agitans, Sclerosis cerebrospinalis disseminata, hohes Alter, schwere Hypochondrie, hysterische

Hypochondrie bei erblich Belasteten, welche überhaupt den Willen eingebüßt haben, etwas Bestimmtes zu thun.

Die Dauer der Behandlung bemessen wir auf 4—6 Wochen täglicher Sitzungen von je etwa $^1/_4$ Stunde. Für die Dauer ist unter Anderem maßgebend: Fleiß, Konstitution, Alter und dann, ob Patient sich einige Wochen der Kur ausschließlich widmen kann oder dabei noch sein berufliches Schreiben ausüben muss. Allenfalls sehen wir, wenn es sich irgendwie machen lässt, im ersten Jahre alle paar Monate nach, wie der aus der Kur Entlassene schreibt; sonst lassen wir uns Schriftproben zuschicken. Dieses Inkonnexbleiben mit dem Arzte hält das Selbstvertrauen des Patienten aufrecht. Wissen wir doch, dass die Beseitigung wenn auch nur des einen oder des anderen Fehlers beim Schreiben schon viel Erleichterung verschafft. Dieses Inverbindungbleiben mit dem Arzte erstreckt sich auch darauf, dass die aus der Kur Entlassenen für mehr oder weniger lange Zeit zu dem regelmäßigen Gebrauche bestimmter Mittel der physikalisch-diätetischen Therapie angehalten werden. Nur in denjenigen Fällen, wo Schreibübungen nicht durchführbar sind und von vornherein mit einem prothetischen Apparate probirt werden müssen, kann die Dauer der Kur statt auf Wochen auf Tage bemessen werden.

In der immer mehr und mehr zunehmenden Verbreitung des Maschinenschreibens einerseits und endlich in dem Platzgreifen der Überzeugung, dass es Pflicht und Schuldigkeit nicht der Schreiblehrer allein ist, auf richtigen Sitz, Körperhaltung, Führung der Feder, Lage des Papiers, Beleuchtung, Schreibutensilien jugendlicher Schüler aufzupassen, sondern dass diese Aufgabe auch allen anderen Lehrern zufällt, dann in der Gestaltung der Lehrbücher so, dass das viele Notizenmachen in den mittleren Schulen unnöthig wird, sehen wir die wirksamste Prophylaxis gegen den Schreibkrampf.

Durch Verbilligung der Schreibmaschinen, durch Änderung der Konstruktion nahezu aller Schreibmaschinen dahin, dass die niedergeschriebenen Wörter auch gleich beim Schreiben durch das Auge des Schreibenden kontrollirt werden können, ist eine noch allgemeinere Verbreitung der Schreibmaschine zu erstreben.

B. Klavierspielerkrankheit.

Meine Betrachtungen über die Klavierspielerkrankheit will ich kurz zusammenfassen. In den meisten Fällen hat man es da mit einem »Überspielen der Finger« zu thun. Es ist entweder eine Distorsion oder Tendovaginitis mit oder ohne merklichen Erguss oder eine Myositis. Die Erkrankung entsteht meistens entweder dadurch, dass die Tasten zu breit sind für die Hand unter mittlerer Größe oder weitgriffig geschriebene Kompositionen gespielt werden.

einen mehr einseitigen Charakter haben. Bei den Musikern kann es dabei nicht entgehen, dass die formativen Veränderungen bei den Pianisten unter gleichen Verhältnissen hinter denjenigen der Geiger zurückbleiben. Bei den Pianisten treffen wir aber nicht selten Atrophie, der gewöhnlichen Erscheinung des Verbrauchs des Gewebes bei langdauernden starken Reizen, mit welchen die Ernährung nicht Hand in Hand geht. Ich beobachtete bei manchen Klavierspielern nach vielem und andauerndem Üben Abmagerungen, aber nicht nur der bei der Arbeit am meisten betheiligten Organe allein, sondern auch des ganzen Körpers. Die betreffenden Individuen nahmen an Körpergewicht ab und bekamen eine fahle Gesichtsfarbe. Mit Anschlag und Haltung geht es beim Spielen abwärts; es bilden sich Unarten aus, ähnlich wie es bei schwachen Kindern mit der Körperhaltung der Fall zu sein pflegt.

Der erwähnte Unterschied mit Bezug auf formative Veränderungen der Gewebe bei den Pianisten und bei den Geigern giebt einen gewissen Anhaltspunkt für die Ätiologie der Klavierspielererkrankung.

Der jugendliche Geiger hat eine seiner körperlichen Entwicklung entsprechend große Geige: $^1/_2$, $^3/_4$ der vollen. Er hat es mit einem individuell gebauten Instrument zu thun. Die Klaviere sind aber mit Klaviaturen versehen von nahezu gleichen Mensuren. Vor noch nicht allzu langer Zeit war die Mensur eine etwas schmälere. Auf Veranlassung Anton Rubinstein's, dem die Finger in den letzten Jahren seiner künstlerischen Thätigkeit besonders dick geworden waren, führte der Berliner Pianofabrikant Bechstein eine etwas breitere Mensur ein. Diesem Beispiele folgten mit ganz minimalen Abweichungen die anderen Fabrikanten. An demselben Klavier üben nun ein mit Athletenhand versehener Virtuose und eine dem Kindesalter kaum entwachsene Schülerin, deren Hände nicht eine Oktave greifen können. Dazu kommt noch Folgendes: Der Violinspieler hat seine eigene Geige, die Zeitabschnitte des Spielens können daher beliebig geregelt werden. Ein großer Theil der Klavierspieler aber hat kein eigenes Klavier. Die Pensionate, wo junge Musikschülerinnen Unterkunft finden, sind meistens mit einer ungenügenden Anzahl von Klavieren versehen. Wenigstens ist dies in vielen Großstädten der Fall. Die Schülerin spielt einige Stunden hinter einander, und ihr Spiel wird bald zu einer automatischen Arbeit. Besonders oft entsteht ein Schaden, wenn die Schülerin erst etwas spät mit dem anhaltenden Üben beginnt. So ist das Alter von 14 Jahren für den Pianisten ebenso spät wie für die Tänzerin oder den Akrobraten, wenn sie das bis dahin Vernachlässigte noch schnell nachholen wollen. Dann sitzt der Pianist fortwährend in einer und derselben Stellung vor demselben Instrument. Die Geiger haben dagegen gewöhnlich noch das Klavierspielen als Nebenfach und somit die großen Vorzüge der Abwechslung. Wir begegnen häufig der Erscheinung, dass jugendliche

Personen, bei denen unverkennbar musikalisches Talent, gepaart mit großem Fleiße, vorhanden ist, jeder weiteren Klavierausbildung zu entsagen genöthigt sind; und dies sind nicht etwa minderwerthige, für irgend eine andauernde Thätigkeit überhaupt ungeeignete Individuen. Wir finden unter den die Musik gezwungen Aufgebenden solche, bei denen in Bezug auf rationelle Methodik des Klavierspiels Nichts zu wünschen übrig war. Dasselbe galt auch hinsichtlich der Weichheit des Klaviermechanismus. Unter den das Klavierspiel Aufgebenden waren auch solche, welche nur mit einer Hand weiter übten, während die andere in Heilung begriffen war; dann solche, die ihr Heil versuchten bei einem neuen Musikpädagogen, um sich eine »bessere« Methode anzueignen, beispielsweise darin bestehend, die Tonbildung weniger durch Schlag als durch das Gewicht der Hand zufolge der einfachen Bewegungen des Hebens und Senkens derselben geschehen zu lassen, wobei der Klavierspieler besonders niedrig sitzt. In früheren Jahren kamen auch solche, bei denen eine größere Unabhängigkeit der Finger von einander auf operativem Wege zu erzielen gesucht worden war. Es war die Durchtrennung der Zwischensehne an der Ulnarseite der Sehne des Extensor digitorum communis am vierten Mittelhandknochen gemacht worden.

Die präventiven Maßregeln gegen die Klavierspielerkrankheit nicht ausschließlich den Pianisten aufzuerlegen, vielmehr eine größere Handlichkeit der Instrumente zu erstreben, stößt bei der jetzt so vorgeschrittenen Technik der Fabrikation auf keine allzu großen Schwierigkeiten. Die Aufgabe besteht darin, eine Möglichkeit zu schaffen, weit aus einander liegende Töne bei geringerer Spannung der Finger gleichzeitig anschlagen zu können. Einen solchen mehr oder weniger gelungenen Versuch hat der Ungar Jankó gemacht. Durch treppenweise Anordnung von Klaviaturen über einander erzielte er kleinere Fingerintervalle. Derselbe Ton ist bei Jankó mehrmals vorhanden, und daher kann er da gegriffen werden, wo er den mit anzuschlagenden Tönen gerade am nächsten steht. Der Daumen befindet sich in mehr vertikaler Richtung zu den anderen Fingern beim Greifen, und er kann desswegen mit viel geringerer Kraftanwendung aufschlagen. Einer allgemeineren Aufnahme dieser vor etwa 13 Jahren eingeführten Klaviatur steht hauptsächlich der Umstand im Wege, dass in Folge der verschiedenen Anschlagstellen nicht die Sicherheit in der Abwägung von Zartheit und Stärke des Tones zu erreichen ist. Auch ist die Orientirung durch das Auge wesentlich dadurch erschwert, dass sich die Ober- und die Untertasten in ununterbrochener Folge an einander reihen. Dann müsste erst eine ganz neue Generation von Lehrern erzogen werden. Anfang dieses Jahres machte

ich [1]) den Vorschlag, Klaviere zu bauen, auf denen die Technik des Klavierspielens der körperlich noch unentwickelten Hand wie bei Jankó erleichtert würde, ohne dass damit aber eingehende Veränderungen in dem Bau des bewährten Normalklaviers verbunden wären, dass somit das Einstudiren einer neuen Technik unnöthig wäre, wie es die Jankó'sche Klaviatur erheischt. Es handelt sich darum, Jugendklaviere zu konstruiren. Ich schlug eine Verkleinerung der Tastenverhältnisse um $^3/_{20}$ vor. Je nach den Umständen werden entweder zwei verschiedene Klaviere in den Handel gebracht werden: Jugend- und Normalklaviere, oder es werden verschiedene Klaviaturen je nach Bedarf an demselben Klavier angebracht werden. Mein Vorschlag ist sowohl bei Musikpädagogen, als auch bei einigen Klavierbauern auf fruchtbaren Boden gefallen und solche Klaviere sind nun mehrfach auf den Markt gebracht.

Bei dem allmählichen Übergang vom kleineren Klavier zum größeren werden sich naturgemäß bessere Klavierhände ausbilden können.

Wenn ich in dieser Modifikation des Klaviers ein Hauptmoment der Prophylaxe der Klavierspielerkrankheit sehe, so möchte ich noch in Bezug auf Therapie die besonderen Bedingungen, unter welchen das Schreiben resp. das Klavierspielen vor sich geht, berücksichtigen. Ist doch die Arbeit des Pianisten auf die großen wie auf die kleinen Muskeln der beiden oberen Extremitäten fast gleichmäßig vertheilt. Die Muskeln befinden sich in stetiger Abwechslung und gegenseitiger Ablösung, und die Leitungsbahnen für das Spielen weichen nur wenig von den motorischen, den weniger komplicirten Willensbewegungen dienenden Bahnen ab. Bei den Schreibern handelt es sich um eine konstant associirte Thätigkeit der Muskeln, hauptsächlich der ersten drei Finger der rechten Hand. Es bleiben aber auch die die Feder nicht führenden Finger in einer gewissen Kontraktionsstellung. Diese Eigenheit der Arbeit ist mit der Grund, warum Störungen im speciellen Koordinationscentrum resp. Krampfformen bei den Pianisten im Vergleich zu den Schreibern nur selten vorkommen. Diese Unterschiede ergeben besondere Indikationen für die Therapie. Bei den Pianisten stehen wir nicht vor der Aufgabe, durch Finger-, Hand- und Armbewegungen neue Koordinationen und Associationen herbeizuführen.

Die Behandlung überspielter Finger ist lediglich die bei Traumen indicirte. In frischen schwereren Fällen: Ruhigstellung, Suspension in einer Mitella; in leichteren: leichte Massage, Bindenverband, und

1) Zabludowski, Über Klavierspielerkrankheit in der chirurgischen Praxis. Archiv für klinische Chirurgie, Band LI, Heft 2, Berlin.

Derselbe, Einige Bemerkungen über die Klavierspielerkrankheit und deren Verhütung. Allgemeine Musik-Zeitung, Charlottenburg, Jahrgang 1900.

sobald die Entzündung ihren Höhepunkt überschritten, Massage allein. In subakuten Fällen: Massage und Kompressiv-Verbände; in chronischen Fällen: energische Massage und gymnastische Übungen in den Nachbargelenken. Die Massage bei den Pianisten besteht hauptsächlich in den als Pétrissage und Massage à friction bekannten Manipulationen. Je näher wir der Akme des Processes sind, desto gelinder die Massage und umgekehrt. Ist nur ein Gelenk afficirt, so beschränken wir uns auf die Massage der betreffenden Partie bis zu dem nächsten Gelenk. Haben aber einige Gelenke gelitten, so massiren wir größere Partien: den ganzen Vorderarm resp. die ganze Extremität bis zur Schulter hinauf. Auch bei Neuritis hat man sich nicht ausschließlich an das dem erkrankten Nerven zugehörige Gebiet zu halten. Durch die Durchknetung ganzer Organe in centripetaler Richtung hat man ein Mittel zu sehr vollkommener Perfusion. Mit den Bewegungsübungen ist nicht früher als im Stadium decrementi des entzündlichen Processes zu beginnen, und zwar im Gegensatze zur Anwendung der eigentlichen Massagemanipulationen ausgiebiger in den weiter gelegenen Gelenken als in den den afficirten näher gelegenen. Es wird dadurch lediglich bezweckt, der Muskelatrophie entgegenzuwirken. Es ist mit wenig anstrengenden Widerstandsbewegungen zu beginnen, aber im Gegensatze zu den Übungen bei den Schreibern werden die Bewegungen hauptsächlich in den großen Gelenken ausgeführt: Schulter, Ellbogen, Hand. Für die Bewegungen der einzelnen Finger bleibt immer noch Raum übrig bei den eigentlichen Klavierübungen.

Auch hier wenden wir symmetrische und korrespondirende Bewegungen an, kontinuirlich und saccadirt. Energische Massage und Bewegungen wenden wir bei den selteneren paralytischen und Krampfformen an. Hier wird die ganze Extremität bearbeitet, und die Übungen werden an allen Gelenken derselben vorgenommen. Bei allen Formen der Klavierspielererkrankung ist die Regulirung der Arbeitszeit bei Wiederaufnahme des Spielens von besonderer Wichtigkeit. In technischer Hinsicht schwere Musikstücke sowie irgendwie größere Aufgaben sind für die erste Zeit ganz zu vermeiden.

Schlussfolgerungen.

Unter der Bezeichnung Schreiber- resp. Pianistenkrampf werden ihrem Charakter nach verschiedenartige Krankheitsformen zusammengefasst, und dadurch ist oft die Verschiedenheit in der Anschauung in Bezug auf Heilbarkeit dieser Krankheit bedingt. Überwiegend ist die Ansicht der Unheilbarkeit, und ist dies mithin die Ursache, dass die Betroffenen sich Nichtärzten zuwenden, welche Heilung versprechen und ihre Behandlungsmethode mit dem Nimbus von etwas ganz Besonderem umgeben.

Der über solche erfolgreiche Behandlungsmethoden ausgebreitete Schleier war bis jetzt nicht ganz gelüftet worden.

Die Heilungen sind weit weniger in Abhängigkeit zu bringen von der Anwendung der physikalischen Heilmethoden, einzelner oder kombinirter, als davon, in wie weit es gelingt, die beim Schreiben eventuell beim Klavierspielen zu verbrauchende Muskel- und Nervenanspannung herabzusetzen. Jede Heilmethode, durch welche dies Ziel nicht erreicht werden kann, erweist sich nur in so fern von positiver Wirkung, als für die Dauer der Behandlung das Weiterarbeiten im Berufe mehr oder weniger eingeschränkt wird. Die jetzt vielfach vorkommende gleichzeitige Anwendung eines Konglomerats von Therapien erweist sich bei dem chronischen Charakter der besüglichen Krankheiten als nachtheilig. Einfache Methoden können nach beendigter Kur noch zum Selbstgebrauch verwendet werden und auch dann als Aufmunterungsmittel dienen.

Den Schreibapparaten kommt nur die Bedeutung einer Prothese zu, sie sind ein Palliativ. Für den Pianisten entspricht eine in bestimmter Richtung ausgeführte Veränderung der üblichen Klaviatur einer Indicatio causalis. Solche Abänderung besteht in der Konstruktion der »Jugendklaviere«, bei welchen die Mensuren der Klaviatur ca. $^3/_{20}$ der normalen ausmachen. Die Jugendklaviere bestehen für sich apart oder es werden am Normalklavier, nach Bedarf, Klaviaturen von verschiedenen Mensuren angebracht.

Man steht bei den Schreibern vor der Aufgabe, bemerkte Fehler in der Methodik des Schreibens zu korrigiren, Druckpunkte zu entlasten und Kompensationen für erkrankte Muskeln und Nerven herbeizuführen. Letzteres geschieht durch »Dressur« von Muskelgruppen zu ungewohnter Arbeit. Zur Dressur sind Aufmunterungsmittel erforderlich. Als ein solches erweist sich die Massage ganz besonders geeignet. Unter gleichen Bedingungen entwöhnen wir den Schreibkrampfkranken desto leichter von Unarten, je mehr wir ihn beim Schreibakte in veränderte Verhältnisse — Sitz, Federhaltung etc. — bringen. Die Fingerübungen, wie sie in der schwedischen Heilgymnastik üblich sind — als mehr grobe Bewegungen — fördern im Allgemeinen nur in beschränktem Maße die Ausführbarkeit der feineren Bewegungen des Schreibens. Kreisübungen zur Ausführung großer Initialbuchstaben, wobei sich die ganze Hand frei über das Papier in verschiedenen Richtungen bewegt, fördern ganz besonders die Schulung der Finger- und Handmuskeln. Demselben Zwecke dient der allmähliche Übergang von größeren Schriftformen zu den gewöhnlichen. Vorgebeugt wird dem Krampfe vielfach dadurch, dass der

Vorderarm statt für die Dauer des Niederschreibens einer Zeile an einer Stelle zu verbleiben, nach ein, zwei oder drei Worten in sich parallel bleibender Richtung von links nach rechts geschoben wird. Zu demselben Zwecke werden in den einzelnen Buchstaben an bestimmten Punkten Haltestellen gemacht da, wo erfahrungsgemäß ein Steckenbleiben der Feder leicht stattfindet; es ist dies, wo der Anstrich oder Endstrich mit dem Grundstrich einen Winkel bildet, bei den Buchstaben mit Oberlängen da, wo die obere Grenzlinie der Grundstriche passirt wird, bei den Buchstaben mit Unterlängen, wo ein Doppelpunkt entsteht durch die Durchschneidung der Grundlinien von der unteren Schleife.

In den schwereren, den eigentlichen Krampfformen, ist vielfach von vornherein auf richtiges Schreiben zu verzichten; hier hat sich die Therapie auf die Benutzung eines Schreibapparates von einfacher Konstruktion, durch dessen Gebrauch die beim gewöhnlichen Schreiben in Kontraktion kommenden Muskeln ganz ausgeschaltet werden, sowie auf Fingerübungen in den verschiedenen Gelenken zu beschränken. In den Fällen, wo es sich bei der Schreibkrankheit um centrale Neurosen handelt (Hysterie, Neurasthenie), ist eine systematische psychische Behandlung nothwendig. Zur Suggestion im wachen Zustande bietet die Massage ein Hilfsmittel, welches frei von negativen Nebenwirkungen ist. Von gleichen Wirkungen ist dieselbe bei Hypochondrie, der gewöhnlichen Begleiterin der in Rede stehenden Krankheiten. Hier setzen wir mit den Massagemanipulationen Behufs Koncentration ihrer Wirkung nur an denjenigen Stellen ein, wo das Leiden supponirt werden kann. Energische Klopfungen als periphere Reize üben eine hemmende Wirkung aus auf das Auslösen von Krampf.

Die zunehmende Verbreitung des Maschinenschreibens und das Platzgreifen der Überzeugung, dass es Pflicht und Schuldigkeit nicht der Lehrer der Kalligraphie allein, sondern auch aller anderen Lehrer ist, auf richtige Methodik des Schreibens zu achten, bilden die Prophylaxe der Schreibkrankheit.

Bei den Klavierspielerkranken hat man es meist mit einem »Überspielen der Finger« zu thun, entstanden dadurch, dass die Tasten für die Hand unter mittlerer Größe zu breit sind, oder dadurch, dass weitgriffig geschriebene Kompositionen mit einer unzulänglichen Hand ausgeführt werden. Es handelt sich gewöhnlich um eine traumatische Entzündung in den verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung. Die häufigste Form der Erkrankung ist die neuritische, wobei die Schmerzen oft Ge-

lenke überspringen und sich nach der Schulter, dem Rücken, der Brust ausbreiten. Der Häufigkeit nach folgt die paralytische auf die neuritische Form. Zum Krampfe kommt es — wegen des früheren Einstellens des Spielens — bei den Pianisten äußerst selten. Die periphere Erkrankung beeinflusst in hohem Maße das Gesammtbefinden sonst in ihrem Nervensystem gesunder Individuen. Dagegen sind die Schreibkranken meist von Hause aus nervös beanlagt. Desshalb, weil die nach meinen Angaben konstruirten Jugendklaviere keine Erlernung einer neuen Technik erfordern, ist deren größere Verbreitung zu erwarten. Bei dem allmählichen Übergang von der kleineren Klaviatur zur größeren werden sich bessere Klavierhände ausbilden. Die Behandlung überspielter Finger ist lediglich dieselbe wie bei Traumen an den Fingern.

Medicinische Centralblätter
1901.

CENTRALBLATT FÜR INNERE MEDICIN

Bins, Gerhardt. v. Leube, herausgegeben von v. Leyden, v. Liebermeister, Naunyn, Nothnagel
redigirt von
H. Unverricht.
22. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR CHIRURGIE

herausgegeben von
E. v. Bergmann, F. König, E. Richter.
28. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR GYNÄKOLOGIE

herausgegeben von
H. Fritsch.
25. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

Das Bedürfnis der Zusammenfassung der durch die Specialforscher der einzelnen Wissenschaften gewonnenen Resultate zu einem dem Praktiker dienlichen Ganzen hat nach Vereinigung der drei nach gleichen Grundsätzen redigirten Centralblätter in einem Verlage dazu geführt, vom 1. Januar 1883 ab neben den bisherigen Einzelausgaben eine wöchentliche Gesammtausgabe derselben in broschirten Heften von je 4—5 Bogen unter dem Titel

Centralblatt für die gesammte Medicin
(Innere Medicin — Chirurgie — Gynäkologie)

zu veranstalten und dieselbe zu dem ermäßigten Preise von ℳ 12,50 vierteljährlich abzugeben.

Probenummern

sind durch alle Buchhandlungen oder von der Verlagsbuchhandlung unentgeltlich zu beziehen.

Leipzig.

Breitkopf & Härtel.

Ichthyol

Die Ichthyol-Präparate werden von Klinikern und vielen Aerzten aufs wärmste empfohlen und stehen in Universitäts- sowie städt. Krankenhäusern in ständigem Gebrauch.

wird mit Erfolg angewandt:

bei **Frauenleiden** und **Chlorose**, bei **Gonorrhoe**, bei **Krankheiten** der **Haut**, der **Verdauungs-** und **Cirkulationsorgane**, bei **Lungentuberkulose**, bei **Hals-**, **Nasen-** und **Augenleiden**, sowie bei **entzündlichen** und **rheumatischen Affektionen** aller Art, theils infolge seiner durch **experimentelle** und **klinische** Beobachtungen erwiesenen **reducirenden**, **sedativen** und **antiparasitären** Eigenschaften, anderntheils durch seine die **Resorption befördernden** und den **Stoffwechsel steigernden** Wirkungen.

Wissenschaftliche Abhandlungen nebst Receptformeln versenden gratis und franco die alleinigen Fabrikanten:

Ichthyol-Gesellschaft, Cordes Hermanni & Co.,

HAMBURG.

Verlag von BREITKOPF & HÄRTEL in LEIPZIG.

Dr. W. Stoeckel, Ureterfisteln und Ureterverletzungen.

IV, 150 S. 8°. Geheftet Mk. 2.50.

Die vorliegende Schrift behandelt ein Kapitel der modernsten chirurgischen Gynäkologie und ist besonders deshalb von Wichtigkeit und aktuellem Interesse, weil eine zusammenfassende Darstellung des Gegenstandes noch nicht existirt. Das vollkommene Litteraturverzeichnis am Ende der Schrift wird den Fachgelehrten sehr willkommen sein.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Sämmtliche

Farbstoffe, Tinctionen, Reagentien

für

Mikroskopie und **Bakteriologie**

gewissenhaft nach Angabe der Autoren.

Dr. G. Grübler & Co., Leipzig.

Centralstelle für mikroskopisch-chemischen Bedarf.

Preislisten gratis und franco.

Sammlung
Klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge

herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und Franz von Winckel.

BOSTON MEDICAL LIBRARY MAR 9 1900

Nr. 292/293.

(Zwei- und dreiundzwanzigstes Heft der zehnten Serie.)

Neue Untersuchungen über die Dauer der menschlichen Schwangerschaft

von

F. von Winckel.

Subskriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Heftes 75 Pf.

Ausgegeben Januar 1901.

Leipzig
Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel
1901.

Das Recht der Übersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

☛ Einladung zur Subscription. ☚

Sammlung klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Die Sammlung klinischer Vorträge ist im Sinne ihres Begründers von den ersten Klinikern fortgeführt worden und hat ihre leitende Stellung auf diesem Gebiete zu wahren gewusst.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein broschirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen: **Serie I** (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120), **V** (Heft 121—150), **VI** (Heft 151—180), **VII** (Heft 181—210), **VIII** (Heft 211—240) und **IX** (Heft 241—270), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 271,** welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, begann die **X. Serie** (Heft 271—300 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden unentgeltlich geliefert.

Die Vorträge der ersten Reihe des Unternehmens in 12 Serien werden nach wie vor einzeln sowie in Serien zum Preise von ℳ 15.— abgegeben; auch sind zu den Vorträgen der Chirurgie, Inneren Medicin und Gynäkologie (jede Gruppe 4 Bände umfassend) geschmackvolle Einbanddecken zum Preise von je 1 ℳ durch jede Buchhandlung oder direkt von der Verlagshandlung zu beziehen.

LEIPZIG, 1900. **Breitkopf & Härtel.**

Früher erschienen:

277. Das Myom in der Fortpflanzungsperiode. Von **M. von Strauch.**
278. Dammschutz. Von **B. S. Schultze.**
279. Die Akklimatisation der europäischen und insbesondere der germanischen Rasse in den Tropen und ihre hauptsächlichen Hindernisse. Von **Friedrich Wulffert.**
280. Über primäres Scheidensarkom Erwachsener (Lymphendothelioma). Von **Otto Seitz.**
281. Über die Beziehungen von traumatischen Einflüssen zur Entstehung von Gelenkrheumatismus und über den pyogenen Ursprung desselben. Von **Philipp Kissinger.**
282. Über schwere Eiterkokken-Infektion (sogenannte »Blutvergiftung«). Von **Georg Meyer.**
283. Über das elastische Gewebe in der normalen und pathologisch veränderten Gebärmutter. Von **Ludwig Pick.**
284. Die Behandlung der krupösen Pneumonie, kritisch beleuchtet. Von **P. K. Pel.**
285. Zur Klumpfussbehandlung. Von **Julius Finck.**
286. Überzählige und accessorische Ovarien. Von **Ludwig Seitz.**
287. Die perniciöse Anämie im Lichte der modernen Gifthypothese. Von **Ossian Schauman.**
288. Zur Chirurgie der Nieren, zwei Fälle von Nephrolithiasis. Von **H. Aue.**
289. Über präcipitirte Geburten und ihre Folgen für die Wöchnerin. Von **Josef Bayer.**
290/291. Über Schreiber- und Pianistenkrampf. Von **J. Zabludowski.**
292/293. Neue Untersuchungen über die Dauer der menschlichen Schwangerschaft. Von **F. von Winckel.**

292|293.

(Gynäkologie Nr. 107.)

Neue Untersuchungen über die Dauer der menschlichen Schwangerschaft.

Von

F. v. Winckel,

München.

Wenn auch schon seit undenklichen Zeiten die Menschen sich mit der Frage beschäftigen, wie lange die Schwangerschaft dauern kann, so ist diese Frage doch noch immer nicht entschieden. So gewiss glückliche Mütter und weise Frauen rasch mit Beantwortung derselben fertig, so entschieden die Juristen sind in der Angabe bestimmter Grenzen jenes Zustandes, so wenig können wir Ärzte ihnen beipflichten. Denn wenn für die Bestimmung der Dauer eines Processes eine genaue Kenntnis seines Anfangs und Endes unerlässlich ist, so müssen wir unbedingt eingestehen: Ignoramus, ja sogar hinzufügen et ignorabimus. Die Schwangerschaft beginnt nicht mit Beendigung des Kopulationsaktes, sondern mit dem Eindringen eines Samenfadens in das Ei: aber gerade diesen Augenblick kennen wir nicht und werden ihn nie genau ermitteln. Ist ein gelöstes Ei bereits in dem Sexualschlauche zur Zeit der Kohabitation, so ist die Befruchtung schon innerhalb einer Stunde möglich; ist aber kein Ovulum in jener Zeit frei, dann kann das Zusammentreffen von Sperma und Ovulum 8—14 Tage dauern; denn so lange kann sowohl der Samen als das Eichen innerhalb des alkalischen Schleimes des Sexualschlauches, mithin vom Fransenende bis zum inneren Muttermunde herab befruchtungsfähig erhalten werden. So lange man nun der Ansicht huldigte, dass Ovulation und Menstruation in innigstem Kausalnexus ständen, so lange man glaubte, dass in der Regel die Menstruation der Ausstoßung eines Eies entspräche, musste man bei einer Befruchtung, welche durch eine einzige Kohabitation genau in der Mitte des Intervalls erfolgte, eine Dauerhaftigkeit von Sperma und Ovulum bis zu 14 Tagen annehmen.

Seitdem wir aber der Ansicht geworden sind, dass die typische Wiederkehr der Menstruation keineswegs einer einmaligen Ovulation entspricht, sondern dass zwischen zwei Menstruationen eine ganze Reihe von Ovulationen erfolgen kann und dass nur der Auf- und Abbau der Gebärmutterschleimhaut für die Einbettung eines befruchteten Eichens eine regelmäßige Zeitdauer in Anspruch nimmt, seitdem ist die Annahme, dass zwischen Kopulation und Befruchtung meist wohl ein kürzerer Zeitraum als Tage und Wochen liegen, entschieden wahrscheinlicher geworden, und man wird nicht zu weit fehlgehen, wenn man behauptet, dass sehr oft schon der Tag der Begattung auch der Tag der Befruchtung, also der erste Tag der Schwangerschaft sein kann.

Viele Autoren haben nun nach diesem — dem Begattungstage — die Dauer der Schwangerschaft herausgerechnet, und von einigen derselben sind fast auf ein Bruchtheil gleiche Zahlen gefunden worden, denn

Ahlfeld	berechnet bei	109	Fällen	269,91 Tage
Schlichting	» »	456	»	269,84 »
ferner:				
Duncan	» »	»	»	272 »
Clay	» »	»	»	274 »
Devilliers	» »	»	»	275 »
Reid	» »	»	»	275 »

Es könnte hiernach den Anschein gewinnen, als ob die Dauer der Schwangerschaft des menschlichen Weibes eine in der That sehr konstante und nur ganz geringen Schwankungen unterworfene sei. Dieser Schluss ginge indessen viel zu weit. Die Beobachtungen bei Thieren, bei welchen man die einmalige Belegung und den Belegungstag genau kennt, bei welchen also jede Möglichkeit späterer Befruchtung ausgeschlossen ist, haben nämlich gelehrt, dass die Dauer der Trächtigkeit, auch nach dem Belegungstage berechnet, großen Schwankungen unterworfen ist. Sie beträgt beispielweise

bei Schweinen	109—133,	im Mittel	120 Tage	= 24 Tage
» Schafen	146—158	» »	154 »	= 12 »
» Kühen	240—321	» »	285 »	= 81 »
» Pferdestuten	330—419	» »	340 »	= 89 »

Mit Ausnahme der Schafe steht also die Variationsbreite der Schwangerschaftsdauer bei Schweinen, Kühen, Pferden einander ziemlich nahe. Musste man nach diesen Ergebnissen der Thierbeobachtung schon auf ähnliche Variationen bei der Dauer der menschlichen Schwangerschaft schließen, so sind in der That alle ärztlichen Sachverständigen in der Überzeugung und Erfahrung einig, dass die Dauer der letzteren fast genau die gleichen Schwankungen zeige. Der oben bereits citirte Schlichting, welcher unter Hecker seine Berechnungen in München angestellt hat, glaubt der untersten Grenze von 236 Tagen eine oberste

von 334 Tagen gegenüber stellen zu müssen — also eine Variationsbreite von 98 Tagen oder 35 % annehmen zu müssen. Schlichting hat in seiner Haupttabelle die 456 Fälle, auf die er seine Thesen stützt, einzeln genau mitgetheilt und dadurch ermöglicht, eine Kritik derselben vorzunehmen. Es finden sich in seiner Tabelle im Ganzen 14 Fälle, d. h. 3,0 %, in denen die Schwangerschaft nach der Nägele'schen Berechnungsweise, d. h. vom 1. Tage der letzten Periode an über 302 Tage gedauert haben müsste. Allein von diesen gehen 8 ab, weil die Berechnung nach dem befruchtenden Koïtus viel kürzere Zeit dauerte, nämlich

	Kohabit.	letzte Menses
Nr. 48	286	315 Tage
» 223	280	302 »
» 264	290	306 »
» 288	276	310 »
» 317	274	302 »
» 363	268	318 »
» 431	295	324 »
» 447	288	304 »

dann bleiben noch 7, welche auch von der ersten und einmaligen Kohabitation ab eine die mittlere Dauer der Schwangerschaft erheblich übersteigende Dauer gezeigt haben sollen. Von diesen ist Nr. 187 in so fern bemerkenswerth, als der befruchtende Koïtus 312 Tage, der erste Tag der letzten Periode aber nur 286 Tage vor der erfolgten Geburt des Kindes gewesen sein soll. Wenn diese letzte Periode kürzer und schwächer war, als die früheren, muss man die Möglichkeit einer schon vorhandenen Schwangerschaft einräumen. Die noch bleibenden 6 Fälle sind folgende:

	1. Kohabit.	1. T. d. letzten Menses
Nr. 50	320	316 Tage
» 52	303	318 »
» 72	312	290 »
» 168	334	344 »
» 427	303	300 »
» 433	314	214 »

Mithin würden wenigstens 1,3 % aller Fälle über 302 Tage gedauert haben.

Suchen wir nun diese 6 Fälle in Bezug auf das geborene Kind zu prüfen, so war dasselbe

	Nr.		lang	schwer
Ip.	50	Knaben	54,5 cm	4000 g
IIp.	52	Mädchen	48,0 »	3312 »
IIIp.	72	»	53,0 »	3000 »
IVp.	168	»	55,0 »	3875 »
Ip.	427	»	50,0 »	3650 »
Vp.	433	»	52,0 »	4000 »

Das Mittel dieser Fälle war also Länge 52,0, Gewicht 3639 g und ist wahrscheinlich desswegen nicht noch größer, weil auffallenderweise fünf der Kinder Mädchen waren.

Wir sind auf diese Zahlen desswegen so ausführlich eingegangen, weil sie auf klinischer Beobachtung erwachsen sind, d. h. von Personen stammen, die keine Interessen dabei haben, unwahre Angaben zu machen, ferner weil alle Momente, die zur Berechnung der Schwangerschaftsdauer in Frage kommen, berücksichtigt, keine wichtigen ausgelassen worden sind und last not least, weil wir gleich große in derselben Klinik, also an einem ganz gleichen Material erworben, besitzen. Da ist nun die Übereinstimmung in der That sehr groß. Denn Issmer[1]) fand in unserer Klinik 1889 nach dem Konceptionstermin bei 628 Geburten als mittlere Schwangerschaftsdauer 268,2, Schlichting 5,0, 269,91 bei 456 Geburten und Issmer hatte unter diesen 9 von 302—308 Tagen = 1,4 %, Schlichting = 1,3 %. Von den Angaben Issmer's ist die Durchschnittsdauer nach dem letzten Menstruationstermin allerdings höher wie bei Schlichting 278, 52 : 272, 46, allein diese Differenz ist von untergeordneter Bedeutung. Fügen wir aus den Berechnungen von Issmer hier nur noch hinzu, dass im Ganzen unter 1298 Schwangerschaften, die nach dem 1. Tage der letzten Menstruation berechnet wurden, nicht weniger als 78, nämlich 37 Knaben und 41 Mädchen = 6,4 % erst nach dem 300. Tage geboren wurden, weil diese Ziffer mit derjenigen aus 5000 Fällen in Dresden von mir berechneten, auf die ich später zurückkomme, merkwürdig genau übereinstimmt.

Zunächst gehen wir nun aber zum Ende der Schwangerschaft über, weil auch bei dessen Berechnung sich Streitigkeiten erhoben haben. Wenn man eine Frau schwanger nennt, so lange sie ein befruchtetes Eichen in ihrem Schoße birgt, so ist natürlich das Ende der Schwangerschaft erst dann erreicht, wenn das Zeugungsprodukt aus dem mütterlichen Organismus entfernt ist. Man hat nun aber, von der Überzeugung ausgehend, dass die Schwangerschaft doch nur bis zum Beginn der Austreibung der Frucht, also bis zur Geburt dauere und diese nicht mit zur Schwangerschaftsdauer rechne, die Geburtsdauer in einem einzelnen Falle von der Schwangerschaftsdauer abzuziehen versucht. Das Gericht hat diesen Abzug nicht für Recht erkannt und gewiss mit Recht, denn alle Autoren, welche die Schwangerschaftsdauer berechnet haben, haben ihr Ende erst mit vollendeter Geburt des Kindes angenommen. Auch hat ja natürlich eine Parturiens, die das Kind noch in sich trägt, nicht aufgehört, schwanger zu sein.

Durch die genauen Untersuchungen von Issmer wissen wir, dass folgende Momente den Geburtseintritt beeinflussen.

1) Issmer, Über die Zeitdauer der menschlichen Schwangerschaft. München Mayer 1889 S.-A. p. 65—66.

1. Die Zahl der Schwangerschaften: mit der zunehmenden Zahl derselben nimmt die Dauer im Mittel bis zu fast 5 Tagen (Menses) und bis zu 3,5 Tagen (Kohabit.) zu.

2. Das Alter der Mutter: bis zum 35. Jahre nimmt das Mittel der Dauer, sowohl nach der letzten Menstruation als nach Konception um 4—5 Tage zu, nachher wieder ab.

3. Der Typus der Menstruation: ob 3- oder 4wöchentlich, hierüber sind die Akten noch nicht geschlossen. Wenn Schröder und Issmer bei ersterem eine längere, bei letzterem eine kürzere Dauer fanden, so konnten Pinard, Gaston, Auvard diese Angabe nicht bestätigen.

4. Auch darüber, ob das Geschlecht des Kindes eine Verschiedenheit des Geburtseintrittes bewirkt, sind die Angaben verschieden. Issmer fand als äußerste Grenzwerthe der Schwangerschaftsdauer bei normaler Entwicklung

für Knaben 260 bis 304 Tage
» Mädchen 252 » 302 »

und nach dem Konceptionstermin für die Normaldauer bei

Knaben 270,3 Tage, bei
Mädchen 267,0 »

Andere Forscher haben keinen Unterschied nachweisen können, und Issmer selbst hat an anderer Stelle (l. c.) als mittlere Dauer der Gravidität

bei 664 Knaben 278,1
» 556 Mädchen 279,01

berechnet. Er sagt daher (l. c. p. 64): Die Knaben werden im Durchschnitt um einen Tag früher geboren als die Mädchen.

5. Auch die Heredität soll bei der Schwangerschaftsdauer eine gewisse Rolle spielen. So kannte Pinard eine Dame, die mit 7 Monaten ein am Leben erhaltenes Kind gebar und deren Mutter 4mal zur selben Zeit lebende und am Leben erhaltene Kinder zur Welt brachte. Retzius behandelte eine Mutter und zwei Töchter, die jedes Mal eine ungewöhnlich lange Schwangerschaftsdauer hatten. Dass bei ein und derselben Frau diese Abnormität öfter vorkommt, werden wir später noch an Beispielen von Spätgeburten zeigen.

6. Von socialen Verhältnissen ist der Geburtseintritt ebenfalls abhängig. Bei Frauen, die bis zum letzten Augenblick arbeiten, tritt die Geburt oft früher ein, als bei solchen, die sich in der letzten Zeit ruhig verhalten. Pinard fand bei 1000 der ersteren die Zeit von der letzten Regel bis zum Moment der Niederkunft

unter 270 Tage	239mal
von 270—280 Tage	270 »
280 Tage und mehr	482 »

bei 1000 der letzteren dagegen

unter 270 Tage 126 mal
von 270—280 Tagen 214 »
über 280 Tage 660 »

Diese letzteren Zahlen beweisen zur Genüge den günstigen Einfluss der Ruhe für die längere Schwangerschaftsdauer.

Damit hängt vielleicht auch der Unterschied in den Jahreszeiten zusammen. Issmer berechnete bei 715 Geburten

von Oktober — März 279,5 Tage
» April — September 277,2 »
mittl. Differenz 2,3 »

und schiebt diese Differenz auf mechanische Reize, Erschütterungen, Feldarbeit im Sommer, gegenüber der Schonung im Winter, da sein Material ja ausschließlich Personen der dienenden Klasse betraf.

Unterstützt wird diese Anschauung auch durch die Thatsache, dass die öfters untersuchten Hausschwangern nur eine Dauer der Gravidität von 274,5, die nicht untersuchten dagegen 279,7, also 5,2 Tage im Mittel mehr hatten.

Damit stimmt ferner auch die Berechnung, dass

verheirathete im Mittel 282,4 Tage
nichtverheirathete » » 278,2 »

also 4 Tage weniger hatten.

Indessen sind die für diese Schlüsse benutzten Zahlen etwas klein und zu ungleich 268 : 952, 82 : 1138.

7. Konstitution und Habitus:

912 kräftige Personen hatten im Mittel 278,6
288 gracile schwächliche 276,8
erstere also eine im Mittel um 1,8

längere Schwangerschaftsdauer;

601 Blondinen im Mittel 280,4
409 Brünetten » » 276,4

die Blondinen also eine im Mittel 3,7 Tage längere Schwangerschaftsdauer.

Nachdem wir nun bisher die allgemeinen und individuellen Verhältnisse besprochen haben, welche einen Einfluss auf die Dauer der Schwangerschaft, resp. auf den Geburtseintritt ausüben können, wenden wir uns jetzt zu der Frage: Lässt sich aus der Entwicklung des neugeborenen Kindes ein sicherer Schluss auf die Dauer seines intra-uterinen Daseins schließen?

Zur Beantwortung derselben geben wir folgende ebenfalls aus unserm Münchener Material an 7612 reifen Kindern durch Issmer sorfältig ermittelte Thatsachen[1]):

1) Issmer, Archiv f. Gynäkologie Bd. XXX. 277.

Die Länge der reifen Kinder zeigt eine bedeutend größere Stabilität als das Gewicht: und zwar 4 mal größer (l. c. p. 222), sie schwankt zwischen 48 und 57,5 cm, beträgt im Mittel 50,3: für Knaben 50,6, für Mädchen 50,0 cm.

Das Gewicht schwankt zwischen 1170 und 4920 g und zeigt im Mittel 3267,2 g, für Knaben 3320,4, für Mädchen 3214 g.

Die ausgetragenen Kinder von jüngeren Müttern zeigen eine verhältnismäßig geringere Entwicklung als diejenigen von älteren Müttern.

Als Prädilektionsjahre der verhältnismäßig vollkommensten Entwicklung ergeben sich für

	Schwangerschaft								
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
das	24.	27.	29.	30.	32.	34.	35.	36.	35.

Jahr der Mutter.

Der Einfluss der Schwangerschaft macht sich auf die Ausbildung der Neugeborenen im aufsteigenden Sinne bis zur 9. Schwangerschaft geltend, dann erfolgt ein Zurückgehen der Werthe, welche sich jedoch noch über den Mittelwerthen erstgeborener Kinder erhalten. Der Unterschied, resp. die Zunahme an Länge des Kindes von einer zur folgenden Schwangerschaft beträgt im Mittel 0,516 cm, für Knaben 0,788, für Mädchen 0,243 cm aus meinen Beobachtungen in der Dresdener Klinik.

Die geringsten Gewichte zeigten

1. 1 lebendes Mädchen 1170 g 48 cm lang Mutter Ip. 19 Jahre
2. 1 lebender Knabe 1500 » 49 » » » » » 23 »
3. 1 lebendes Mädchen 1650 » 48,5» » » II » 23 »

Die längsten Kinder waren:

1. 1 lebender Knabe 57,5 cm lang 3750 g Mutter IIp. 21 Jahre
2. 1 » » 57,5 » » 3320 » » I » 23 »
3. 1 » » 57,5 » » 4920 » » II » 27 »

Die Gewichtserhöhung der Kinder Mehrgebärender gegenüber denjenigen Erstgebärender beträgt nach: d'Outrepont 144 g, nach Veit 109 g, Spiegelberg 120 g, nach Hecker 140 g, nach Martin 144 g. Issmer dagegen berechnete als durchschnittlichen Gewichtsunterschied bei Kindern von Mehrgebärenden im Vergleich zu denjenigen von Erstgebärenden bei jeder neuen Schwangerschaft 224,5 g, und zwar für Knaben im Mittel 267,13, für Mädchen 182,06 g.

Die vorstehend angegebenen größten Gewichtszahlen werden manchen Lesern vielleicht als zu niedrig erscheinen. Indessen hat

1. die Lachapelle unter 7883 Kindern nur 13 von 5000 g und überhaupt kein schwereres gewogen.

2. Baudelocque hat 1 mal ein Kind von 13 Pfund = 6500 g notirt.

3. E. C. J. v. Siebold fand unter 3000 reifen Kindern nur 8 von 5000—5500 g.

4. Hecker notirte unter 1096 reifen Kindern 2 von 5000—5500 g. Daher bezweifelte er die Richtigkeit aller Gewichtsangaben, die über 5500 g hinausgingen.

Man hat nun auch versucht, für jede Woche der Schwangerschaft ein Mittel für Gewicht und Länge des Kindes festzustellen So notirte Schlichting (l. c. p. 27)

				Gew.	Länge
für	Kinder	der	34. Woche	3687	51,25
»	»	»	35. »	3012	49,80
»	»	»	36. »	2917	49,95
»	»	»	37. »	3205	50,62
»	»	»	41. »	3536	51,79

Verfasser spricht selbst von der Kleinheit dieser Zahlen für diese Vergleiche und sind dieselben in der That unbrauchbar.

Werthvoller sind schon die Zahlen von Issmer, welcher bei 48 cm Länge (203 Fälle) 271,3 Tage als mittlere Schwangerschaftsdauer berechnete, bei

49	cm	Länge	(272	Fälle)	278,4 Tage
50	»	»	(352	»)	277,1 »
51	»	»	(211	»)	282,3 »
52	»	»	(123	»)	283,6 »
53	»	»	(34	»)	268,5 »
54	»	»	(18	»)	290 »

Natürlich können für die größeren Längen nur viel kleinere Zahlen beigebracht werden; aber gleichwohl haben diese Zahlen Bedeutung, weil sie zeigen, dass die Zunahme der Länge nach erlangter Reife bei Weiterdauer der Schwangerschaft (19 Tage = 6 cm) nur wenig größer ist, als in den vorangehenden Monaten (im Mittel 5 cm).

Sehr bedeutsam sind endlich noch die von Issmer festgestellten Thatsachen, dass bei 471 Fällen mit Zugabe von Menstruations- und Konceptionstermin folgende Abweichungen der absoluten von der normalen Schwangerschaftsdauer konstatirt wurden.

Unter	66	Fällen	differirten	20	= 3,0 %	im	Mittel	10	Tage	bei 48 cm Länge
»	97	»	»	17	= 17,6 %	»		14	»	» 49 » »
»	137	»	»	36	= 26,1 %	»		15,5	»	» 50 » »
»	91	»	»	19	= 20,9 %	»		18	»	» 51 » »
»	54	»	»	8	= 14,9 %	»		11,4	»	» 52 » »

Mithin sind Differenzen in der Schwangerschaftsdauer bei gleicher Länge der Kinder, d. h. bei dem wichtigsten Befunde zur Beurtheilung der Entwicklung des Kindes von 10—18 Tagen

möglich oder mit anderen Worten: ein Kind von 51 cm kann 280, aber auch 298 Tage getragen worden sein. Und in Bezug auf das Gewicht sind die Schwankungen hinsichtlich der Schwangerschaftsdauer zweifelsohne noch viel größere. Wir können also nur sagen: Ebenso wenig wie sich der Anfang der Schwangerschaft nach der letzten Menstruation oder einem einzigen befruchtenden Koïtus auf Tage genau berechnen lässt, ebenso wenig ist aus den sämmtlichen Fruchtbefunden ein sicherer Schluss auf eine bestimmte Dauer der Schwangerschaft zu entnehmen. Bei Anfang und Ende sind Variationen in der Breite von 10—14 Tagen sehr häufig, und nur bei Früchten, welche die oben genannten oberen Grenzen der Länge und des Gewichtes sehr bedeutend überschreiten, können wir Ausnahmefälle von vorn herein als einigermaßen wahrscheinlich voraussetzen.

Ehe wir aber auf die Kritik von solchen Einzelbeobachtungen über sogenannte Spätgeburten übergehen, wollen wir uns erst mit den Ansichten der bekanntesten Autoren der letzten 50 Jahre über die Dauer der Schwangerschaft befassen.

Dieselben lassen sich in 4 Gruppen theilen. Zu der 1. gehören solche, die der Ansicht sind, es gäbe überhaupt keine Schwangerschaftsverlängerung, also auch keine Spätgeburten. Hier sind zu nennen Kleinwächter (Grundriss, 2. Aufl. 1881. S. 40), welcher wörtlich sagt: Eine Verlängerung der Schwangerschaft über 40 Wochen, wenn sie vielleicht auch bei Thieren beobachtet sein mag (!), kommt beim Menschen nicht vor (!).

Charpentier (Traité des Accouch. I. 298. 1883) behauptet sogar: Incontestable pour certaines espèces animales, la grossesse prolongée humaine est rejetée par presque tous les auteurs (!?). Seine Kollegen Cazeaux (1862) und Joulin (1867) waren dagegen anderer Meinung.

Zweifel (Lehrb. IV. Aufl. 1895. S. 97) glaubt, dass in einer Reihe von Fällen die Frau im Moment des Platzens eines Follikels koncipire, also dass ihre Schwangerschaft begänne (?!), wenn die Periode zum ersten Male ausbleibe, während sie die Geburt 4 Wochen früher erwarte. Für die Schwangerschaftsberechnung gäbe das die unverhältnismäßig lange Dauer, die sogenannten Spätgeburten. Übrigens kämen sicher noch andere Abweichungen von der Regel und individuelle Verschiedenheiten wie bei Thieren vor. Er leugnet also Spätgeburten doch nicht ganz.

Schauta (Lehrb. 1896. S. 109) dagegen erklärte: Die Gesetzgeber hätten mit vollem Rechte der Thatsache Rechnung getragen, dass Differenzen bis zu 300 Tagen vom letzten Tage der Menstruation gerechnet vorkommen könnten, wissenschaftlich sei jedoch die Thatsache einer Spätgeburt nicht erwiesen.

2. Zur folgenden Gruppe rechnen wir diejenigen Autoren, welche mit der gesetzmäßigen oberen Grenze von 300—302 Tagen einverstanden sind. Hierher gehören:

Saexinger 1882. Maschka, Hdb. d. ger. Medicin Bd. III.
Kormann 1884. Lehrb. S. 41.
Gusserow 1888. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. XVI.
Schatz 1889. Sep.-Abdr.
Dupeyron 1895. (Thèse de Bordeaux Nr. 65.)
Tarnier-Chantreuil in Ribemont-Dessaigne's Prècis d'obstétrique. III. Aufl. Paris 1897. S. 208.

Charakteristisch ist die Äußerung des letztgenannten Autors:

»Les législateurs français dans leur extrème prudence (!) ne nient pas d'une naissance légitime plus de 300 jours après la dissolution du mariage; tout en étant convaincus que le fait doit être excessivement rare, ils admettent que la légitimité pourra, dans ce cas, être discutée. — C'est aussi notre avis au point de vu scientifique (Tarnier et Chantreuil). Diese Autoren bilden also schon den Übergung zur 3. und 4. Gruppe, weil sie die Möglichkeit der Legitimität einer, von der Trennung der Ehe an, noch mehr als 300 Tage dauernden Schwangerschaft, freilich in äußerst seltenen Fällen zugeben und deren Diskussion gestatten.

3. Zu den Autoren, welche eine obere Grenze der Schwangerschaftsdauer von 308 Tagen annehmen, gehören:

Kiwisch 1851. Geburtsk. I. S. 301.
Rosshirt 1851. Lehrb. S. 441.
Hohl 1862. Lehrb. S. 317.
Cazeaux 1862. Traité d'acc. VI. éd. S. 379.
Joulin 1867. Traité compl. d'acc. S. 449.
Lange 1868. Lehrbuch S. 138—139.

Hohl glaubte aber auf Grund der Beobachtung von Riecke, dass in äußerst seltenen Fällen die Schwangerschaft auch um 2×28 Tage, also bis zu 336 Tagen verlängert werden könne und dass daher die Unhaltbarkeit und Unbilligkeit der gesetzlichen Bestimmung (Allgem. Landrecht II. 2 u. 1077, wonach 302 Tage festgesetzt waren) erwiesen sei.

4. Zu denjenigen Autoren endlich, welche der Ansicht sind, dass die obere Grenze noch weiter gesteckt werden müsse: auf 320 Tage und mehr, sind zu zählen:

Credé 1853. Klin. Vortr. S. 413. . . . Grenzen nicht angegeben.
Spiegelberg 1858. Lehrb. S. 74 . . . » » »
Devilliers und Joulin . . . . . 310 Tage

Scanzoni 1867. Lehrb. IV. Aufl. I. 201 nach Mende	322 Tage
Ahlfeld 1869. Monatschr. f. Gebth. Bd. 34.	231—329 Tage
Loewenhardt 1872. Arch. f. Gynäk. III. 456	
C. v. Braun 1881. Lehrb. II. Aufl. . . .	252—326 »
Wachs 1882. In.-Diss. Berlin	231—339 »
Cohnstein 1885. Grundriss II. Aufl. p. 30.	
Zöllner 1885. In.-Diss. Jena.	223—318 »
Olshausen 1888. Ztschr. f. Gebh. XVI. 202	320 Tage u. mehr (325)
J. Veit 1888. Ztschr. f. Gebh. XVI. u. Lehrb. v. Schroeder XII. Aufl. 533.	
Ebell 1888. Ztschr. f. Gebh. XVI. 207 .	256—328 Tage
Auvard 1888. Trav. obst. p. 357	246—328 »
Winckel 1890. Lehrb. II. Aufl.	240—320 »
Parvin 1890. Sc. u. Art. of Obst. II. Aufl. S. 219.	336 Tage
Spiegelberg-Wiener 1891. Lehrb. III. Aufl. S. 128	308 » u. selbst etwas mehr
Barker 1892. Journal of the Americ. med. Assoc. 1892. Juni 18.	
Kaltenbach 1893. Lehrb. S. 93—94	keine best. Grenze angegeben.
Runge 1898. IV. Aufl. Lehrbuch. .	» » » »

Parvin bemerkte außerdem: It has been in this country judicially decided, that pregnancy may last 317 days, und erwähnt weiter, dass von amerikanischen Autoren Dewees bei 4 seiner Patientinnen eine Schwangerschaftsdauer von 10 Kalendermonaten beobachtet habe, Mc. Carish von 318, Maur von 334 Tagen.

Alle diese obengenannten Autoren stimmen mit Olshausen in dem Satze überein, dass eine jede zu enge Begrenzung durch das Gesetz recht bedenklich sei, sie bilden also die entschiedene Majorität.

Trotzdem aber haben sich die Juristen zu weiteren Koncessionen bezüglich der oberen Grenze der Schwangerschaftsdauer nicht bestimmen lassen, offenbar weil sie — die Möglichkeit einer 302 Tage beträchtlich übersteigenden Dauer zugegeben — das Vorkommen solcher Fälle für so extrem selten halten, dass es nicht weiter zu berücksichtigen sei.

Es könnte nun in der That scheinen, als ob die Forschung über die Dauer der Schwangerschaft an einem todten Punkte angelangt sei, wo sie nicht mehr recht vorwärts kann. Denn die drei Wege, welche man zur Fortsetzung derselben vorgeschlagen hat, sind zweifellos als steril zu bezeichnen. Der erste Vorschlag von G. Veit und Grenser, dass die Ärzte in ihrer eigenen Familie exakt beobachtete Fälle von verlängerter

Dauer sammeln möchten, hat gar keinen Ertrag gebracht. Der zweite Weg, welchen auf Vorschlag von Olshausen die Berliner geburtshilfliche Gesellschaft acceptirte, den der Sammelforschung, hat, trotzdem er bereits vor 12 Jahren proponirt wurde, einige wenige Fälle ausgenommen, die wir späterhin besprechen werden, auch keine Förderung gebracht. Und die dritte, von Schatz gegebene Anregung: bei den Frauen, welche kurz vor Beginn des Krieges, vor Ausmarsch des Mannes noch getraut wurden, durch sorgsame Nachforschungen die Dauer der damals eingetretenen Schwangerschaft zu berechnen, ist bestimmt als ganz aussichtslos zu bezeichnen. Bei den vielerlei Aufregungen und Beängstigungen, denen jene armen Frauen in den folgenden 9 Monaten (Juli—März) ausgesetzt sein mussten, ist die Wahrscheinlichkeit bei Weitem größer, dass bei ihnen die Schwangerschaft viel eher unterbrochen, als verlängert werden konnte. Ferner würde über die Fruchtbefunde (Länge, Gewicht, Kopfdurchmesser etc.) eine genaue Feststellung wenigstens in einer größeren Anzahl von Fällen sicher nicht mehr möglich sein. Vor Allem aber gilt doch wohl auch von ihnen der Satz: Homo sum et nil humani a me alienum esse puto, und wer wollte wohl feststellen, wie viele von Jenen, die etwa eine verlängerte Dauer der Schwangerschaft damals erlebt haben wollen, sich nicht in ihrem Leid mit einem gütigen Helfer getröstet haben. Man verzeihe mir diese Andeutung, ich will keine beschuldigen, sondern nur die Schwierigkeiten in der Beurtheilung und die Unsicherheit solcher Fälle hervorheben.

Es giebt nun aber noch einen vierten, bisher nicht beschrittenen Weg und zwar den umgekehrten von dem bisher gebräuchlichsten, auf welchem, meines Erachtens, doch noch Resultate brauchbarer Art zu erlangen wären. Bisher hat man in der Regel bei Schwangeren, welche zu dem nach ihrer Angabe oder nach unserer Berechnung festgesetzten Termin der Niederkunft nicht gebaren, sondern mehr oder weniger später, sofort an verlängerte Schwangerschaftsdauer gedacht und diese dann aus den zur erwarteten Zeit eingetretenen, aber wieder verschwundenen Wehen, besonders aber aus der Größe und Schwere des schließlich geborenen Kindes bestätigen zu können geglaubt. Allerdings hat man immer hinzugesetzt, dass ebenso große und schwere Kinder auch bei mittlerer Dauer der Schwangerschaft schon vorkämen, aber man hat nicht danach geforscht, wie oft und unter welchen Bedingungen, durch welche Ursachen. Ich kam daher zur Überzeugung, dass, wenn man aus der Zahl der Neugeborenen diejenigen herausnähme, welche ungewöhnlich schwer und groß seien, und bei diesen die Dauer der Schwangerschaft berechne und diese mit der mittleren Dauer aller ausgetragenen Kinder vergleiche — wenn man also, mit andern Worten, von allen besonders großen Fruchtbefunden aus die Schwangerschaftsdauer ermittele, dass sich dann

größere Klarheit und ein sichereres Urtheil in dieser so wichtigen Frage gewinnen ließen.

Es versteht sich dabei von selbst, dass das Material, an welchem solche Untersuchungen angestellt werden, sicher, zuverlässig und groß genug ist. Nun sind aber sehr große Kinder selten; nicht in Jahren, nur in Jahrzehnten lassen sich selbst in großen Kliniken diese Fälle in genügender Menge zusammenbringen, und damit mag es denn auch wohl zusammenhängen, dass dieser Weg der Forschung bisher noch nicht beschritten wurde.

Verfasser hat nun seit bald 30 Jahren zwei große Kliniken dirigirt, deren Material für die Inangriffnahme dieser Frage einigermaßen ausreichen dürfte, da es auf fast 30000 Geburten gestiegen ist. Er wird auch wohl keinen Widerspruch erfahren, wenn er aus diesen Kindern diejenigen als besonders groß und schwer herausnimmt, welche 52 und mehr Centimeter lang und 4000 und mehr Gramm schwer waren. Er hat dabei alle Kinder von 4000 Gramm Gewicht aufgenommen, auch die kleine Zahl derjenigen, welche nur zwischen 48 und 52 cm lang waren.

Da Verfasser in Dresden von 1872—1883 12378 Geburten mit 342 und 1883—1900 16260 Geburten mit 565 dieser Kinder in München erlebte, also im Ganzen 907 auf 28638, so fügte er 100 unter 1862 Geburten aus den Jahren 1881 und 1882 aus München, vor der Zeit seiner Direktion noch hinzu, um mit einer Ziffer von **1007** solcher Kinder auf **30500** Geburten rechnen zu können.

Bei Verarbeitung dieser Zahlen ergaben sich nun vielerlei recht interessante Beobachtungen, die, wenn auch nicht alle in unmittelbarem Zusammenhang mit unserem Thema stehend, doch ihrer Neuheit wegen hier kurz berührt werden sollen.

Zunächst fiel uns auf, wie genau die Zahl dieser Kinder in Dresden und München übereinstimmt:

Dresden			%	München			%
1872	1	: 266	= 0,37	1884	36	: 831	= 4,33
1873	21	: 1011	= 2,07	1885	28	: 858	= 3,26
1874	22	: 1019	= 2,15	1886	31	: 830	= 3,73
1875	30	: 1095	= 2,74	1887	35	: 790	= 4,43
1876	28	: 1058	= 2,64	1888	36	: 830	= 4,33
1877	31	: 1091	= 2,84	1889	20	: 897	= 2,23
1878	29	: 1050	= 2,76	1890	35	: 949	= 3,68
1879	27	: 1117	= 2,41	1891	26	: 1034	= 2,51
1880	25	: 1128	= 2,21	1892	37	: 915	= 4,04
1881	38	: 1245	= 3,05	1893	35	: 938	= 3,73
1882	50	: 1417	= 3,53	1894	29	: 949	= 3,05
1883	40	: 881	= 4,54	1895	41	: 946	= 4,25

	München	%		München	%
1896	39 : 1045	= 3,73	1899	40 : 1340	= 2,98
1897	27 : 1148	= 2,35	1900	14 : 700	= 2,00
1898	55 : 1240	= 4,43			

Dresden 342 : 12378 = 2,76 %, München 565 : 16358 = 3,45 %. Dresden 12 Jahre, München 17 Jahre,

die Mittel differiren also nur um 0,69 %
das Minimum in Dresden war 2,07 %
» » » München » 2,00 %
» Maximum » Dresden » 4,54 %
» » » München » 4,43 %

1881 und 1882 waren in München unter 2422 Geburten 4,6 %.

Aus diesen Zahlen ergiebt sich, dass die Schwankungen in der Ziffer dieser Kinder die gleichen sind, dass sie nur in München um 0,69 %, also ein wenig häufiger vorkommen als in Dresden.

Bei Weitem interessanter ist aber das Verhältnis der Geschlechter bei diesen großen Kindern zu einander. Denn wir fanden in

	Dresden	89 Mädchen	253 Knaben	= 100 : 284
	München	183 »	382 »	= 100 : 208
1881/82	München	36 »	64 »	= 100 : 178
		208 »	699 »	= 100 : 226

Bekanntlich ist das Verhältnis der Mädchen- zu den Knabengeburten sonst = 100 : 105—106. Hier ist nun der Knabenüberschuss ein so eminenter, dass gerade $2^1/_4$mal so viel Knaben als Mädchen geboren werden. Diese merkwürdige Thatsache war bisher nicht bekannt. Der einzige Autor, welcher, freilich in sehr unbestimmter Weise, sich über diese Frage äußert, ist Arno Schütz, indem er (l. c. p. 167) die Annahme, dass die großen Kinder fast ausnahmslos (?!) männlichen Geschlechtes seien, nach seinen Beobachtungen auch bestätigen zu können glaubte und als größtes Kind, welches er gesehen habe, einen Knaben erwähnte, der nach der Perforation und Kephalothrypsie noch 5500 g, also intakt über 6000 g gewogen haben müsste. Dass dieser Ausspruch aber unrichtig ist, beweisen unsere obigen Zahlen; denn auch die Mädchen sind unter den starken Kindern recht häufig und ebenso — wie wir später sehen werden — unter den allerstärksten vertreten. Immerhin ist die Differenz zu Gunsten der Knaben eine ganz enorme. In seiner Schrift über den Überschuss an Knabengeburten und seine biologische Bedeutung kennt A. Rauber (Dorpat), Leipzig, Georgi 1900, diese Differenz auch noch nicht.

Zur Erklärung möchten wir erstlich auf die von Geißler konstatirte Thatsache hinweisen, dass sehr fruchtbare Ehen reicher an Knaben zu sein scheinen, als minder fruchtbare und kinderarme. Die Personen,

um die es sich hier handelt, waren sehr viel häufiger als sonst Mehr- und besonders Vielgebärende; ferner auf die Beobachtung desselben Autors, dass sich vom 8. Kinde an die Ehen auffällig reicher an Knaben zeigen; dann, dass während bei der Erstgeburt 100 Mädchen auf 105418 Knaben kommen, dieses Verhältnis unter Schwankungen zu Gunsten der Knaben bis zum 7. Kinde steige; allein immer bleiben die Unterschiede in solchen Fällen bei Weitem geringer, wie unter obigen 1007 Kindern.

Da uns alle Notizen über die Väter der betreffenden Kinder fehlen, so würden wir höchstens die aus den Müttern zu entnehmenden Thatsachen zu einem Erklärungsversuche benutzen können, aber auf diese hier nicht weiter eingehen. Nur so viel sei noch erwähnt, dass der gewaltige Knabenüberschuss in unseren 1007 Fällen sicher nicht mit Beckenverengerung in irgend welchem Zusammenhange steht (Olshausen 1884), eine Vermuthung, die auch schon von Dohrn (Königsberg) widerlegt wurde.

Doch sehen wir uns nun zunächst das Verhältnis der Erst- zu den Mehr- und Vielgebärenden unter den Müttern dieser so ungewöhnlich schweren Kinder an, so fanden wir

		Ip.	II—Vp.	VI—XVIp.
In Dresden	12 Jahre	28,2%,	59,1%,	12,7%
» München	17 »	22,3 »	64,8 »	12,9 »
» München	1881/1882	27,0 »	60,0 »	13,0 »

Bei diesen Ziffern muss auffallen erstlich die große Übereinstimmung in der Ziffer der Vielgebärenden und die Größe dieser Ziffer überhaupt. Vergleichen wir hiermit die Receptionsziffern in Dresden und München, so fanden wir

In Dresden	52,5%	Ip.,	43,9%	plurip.,	4,0%	multip. (6 Jahre)
» München	40,6 »	»	50,6 »	»	8,8	» (7 Jahre)

Daraus ergiebt sich, dass die Vielgebärenden mit sehr starken Kindern in München $1^1/_2$mal, in Dresden mehr als 3mal so oft wie sonst vorkamen, und dass auch die Mehrgebärenden mit Kindern über 4000 g in beiden Städten um 14,2 (München) bis 16,0 % (Dresden) zahlreicher als sonst, die Zahl der Erstgebärenden unter jenen 1007 Fällen dagegen um 18,3 (München) bis 24,3 % geringer als sonst waren.

Schließlich wollen wir noch als bemerkenswerth und leicht erklärlich hervorheben, dass unter 1007 der genannten Kinder nur 14 eine Beckenendlage zeigten, also kaum halb so oft, wie dieselbe im Allgemeinen gefunden wird (3,5 %).

Wenden wir uns nunmehr zur Ermittelung der Schwangerschaftsdauer bei diesen besonders schweren Früchten, so können wir diese in dreifacher Beziehung prüfen, indem wir erstlich uns die Frage vor-

legen: Lassen sich unter den genau zu eruirenden Fällen im Einzelnen solche nachweisen, die für eine verlängerte Schwangerschaftsdauer sprechen; dann, wie verhält sich die Zahl derjenigen Fälle, welche 300 und über 302 Tage gedauert haben, bei diesen Kindern zu der allgemeinen Zahl derselben; ferner, wie ist die mittlere Dauer der Schwangerschaft bei den 4000 und mehr Gramm schweren, und endlich, wie sind die procentualen Verhältnisse von 10 zu 10 Tagen bei den besonders schweren im Vergleich zu den gewöhnlich entwickelten Kindern.

ad 1. Unter 566 Fällen von 4000 und mehr Gramm schweren Kindern konnten 281 ihrer Mütter genaue Angaben über den ersten Tag der letzten Regel (245), über den Konceptionstag (36) und über beide (51) machen. Unter diesen fanden wir nun nicht weniger als 31 Fälle, d. h. 11%!, in denen die Schwangerschaft, nach dem ersten Tage der letzten Regel gerechnet, über 302 bis zu 322 Tagen dauerte. Diese Ziffer ist so auffallend groß, dass ich es für unerlässlich halte, die einschlägigen Fälle in einer Tabelle (I) kurz zusammenzustellen.

Von den Resultaten derselben ist hervorzuheben, dass 32,3% Primiparae, 45,2% Pluriparae und 22,7% Multiparae waren.

Das mittlere Alter der Primiparen war 21,6 Jahre, das der Pluriparen war 27,0 Jahre, das der Multiparen 35,0 Jahre, also dem Mittel entsprechend weder auffallend hoch, noch auffallend niedrig.

Die mittlere Dauer der Schwangerschaft betrug bei den 31 Fällen 311 Tage nach dem ersten Tage der letzten Regel; nach dem Konceptionstermin 291,5 Tage (12 Fälle). Die Differenz zwischen beiden betrug also 19,5 Tage. Die mittlere Dauer nach dem Menstruationstermin verglichen mit der Normaldauer der menschlichen Schwangerschaft, welche Issmer berechnete, überschritt die letztere also um 31 Tage! Die Dauer nach dem Konceptionstermin übertrifft die von Issmer berechnete von 268,2 Tagen um rund 23 Tage! Hiermit stimmt nun auch der wichtigste Faktor für die Beurtheilung des Kindes, seine Länge, denn diese betrug im Mittel dieser 31 Fälle 53,8 cm.

Sehr bemerkenswerth ist ferner das Geschlecht dieser Kinder: 27 Knaben und nur 4 Mädchen, also fast die 7fache Überzahl der Knaben! Das Mittelgewicht der 4 Mädchen betrug 4300, das der 27 Knaben 4265 g.

Endlich stimmt auch die Größe des Kopfumfanges — 36,8 cm Frontoccipitalperipherie — in unsern 31Fällen sehr gut mit obigen Zahlen überein. Ich glaube also behaupten zu dürfen, dass unsere Voraussetzung in Bezug auf die Beweiskraft der Befunde bei so großen Kindern für die verlängerte Dauer der Schwangerschaft solcher Mütter sich bei dieser Kritik der einzelnen Fälle in ganz überraschender Weise bestätigt hat!

ad 2. Gehen wir nun von einzelnen Fällen besonderer Art zu

den sämmtlichen Beobachtungen über, aus denen wir die Dauer der Schwangerschaft bei Müttern mit so schweren Kindern berechnen konnten, und bringen diese in eine zweite Tabelle nach dem Menstruations- und Konceptionstermin von 240 Tagen beginnend in Rubriken, die immer um 10 Tage zunehmen, so ergiebt uns die Übersicht desselben sofort, dass die weitaus größte Zahl dieser Schwangeren, nämlich 93 oder 38 % eine

Schwangerschaftsdauer	von	281—290	Tagen
ferner noch 18,8 %	»	291—300	»
8,5 %	»	301—310	»
6,6 %	»	311—334	»

hatten. Insgesammt wiesen 37 von 245 = 15,1 % ! über 300tägige Dauer der Schwangerschaft auf; diesen Zahlen entsprachen denn auch die Procentzahlen der 118 nach dem Konceptionstermin berechneten Fälle, nur dass bei diesen selbstverständlich das Maximum schon zwischen 271—280 Tagen liegt.

Tage	241—260	261—270.	271—280.	281—290.	291—300.	301—310.	311—334.
Menstruationstermin	3,7 %	6,1 %	18,3 %	38,0 %	18,8 %	8,5 %	6,6 %
Konceptionstermin	9,5 %	27,2 %	33 %	16,9 %	9,3 %	3,4 %	

Wir entnehmen also hieraus, dass es nicht bloß einzelne Fälle sind, bei denen so schwere Kinder über die gewöhnliche Zeit der Schwangerschaft getragen werden, sondern ein Blick auf die Tabelle zeigt sofort, dass die größte Mehrzahl 93 + 46 + 21 + 13 + 2 + 1 = 176 oder 71,8 % dieser Fälle über 280 Tage nach dem ersten Tage der letzten Regel und 74 = 62,7 % derselben über 270 Tage nach dem Konceptiostermin dauerten; das ist also ein zweiter Beweis für die Existenz einer längeren Schwangerschaftsdauer bei schweren Früchten. Die Zahlen, welche wir hier beibringen konnten, sind zwar nicht sehr groß (235 und 118), aber zunächst sind größere nicht zu haben, da von 1007 Müttern natürlich nur solche benutzt werden konnten, die einen bestimmten Tag als den ersten Tag der letzten Menstruation und ebenso einen solchen für die Kohabitation angeben konnten. Und diese Ziffer ist unter den 1007 Müttern fast genau ebenso groß, wie bei den sämmtlichen übrigen (27 : 33 %), aber die Differenz der Procentzahlen in beiden Reihen ist zu Gunsten der längeren Dauer so erheblich, dass sie dadurch entschieden an Bedeutung gewinnen.

ad c) Bestärkt werden wir in dieser Auffassung durch den Vergleich der eben erwähnten Procentzahlen aus der Münchener Klinik mit denen aus der Dresdener Klinik, über welche ich genauere Notizen besitze. In Dresden konstatirten wir unter 5010 Kreißenden 1702 oder 33,4 %, deren Schwangerschaftsdauer wir in der einen oder nach beiden vorhin gemachten Angaben berechnen konnten. Unter diesen hatten

Tabelle I.

31 Fälle von ungewöhnlich langer Schwangerschaftsdauer bei Kindern von 4000—5100 Gramm.

Nr.	Alter	? para	letzte Regel	Kohabitation	erste Bewegung	Tag der Niederkunft	Dauer d. Schwangerschaft	Kind: Geschlecht	Kind: Gewicht	Kind: Länge	Kind: Kopfumfang	Placenta: Gew.	Placenta: Durchmesser	Nabelschnur	Bemerkungen
11.	22	I	19. VII. 83	—	24. XI.	24. V. 84	311	Kn.	4440	54	37 cm	850	18 : 22	43	I. S.L. Gef. d. K. Forceps
37.	20	I	6. III. 84	—	—	13. I. 85	314	**M.**	4050	53	36 »	700	18 : 18	52	II. S.L.
66.	38	VI	5. III. 85	5. IV.	Septbr.	1. I. 86	303 272 p. c.	Kn.	4050	51	36 »	950	19 : 15	56	I. S.L. Bltv. 950 g
118.	42	XVII	9. X. 86	—	—	16. VIII. 87	312	**M.**	4200	55	36 »	700	18 : 17	48	II. Vorderscheitelst. Bltv. 1200 g
141.	20	I	15. VI. 87	—	Mitte XI.	26. IV. 88	319	Kn.	4200	53	34 »	700	19 : 15	55	II. S.L. Bltv. 250 g
151.	37	X	1. X. 87	—	—	30. VII. 88	304	Kn.	4000	54	35 »	700	20 : 20	57	II. SL. Bltv. 550 g
165.	19	I	2. III. 88	—	VII	19. XII. 88	313	Kn.	4050	53,5	36 »	650	22 : 20	77	I. S.L. Bltv. 1000 g
167.	27	IV	4. III. 88	28. III. 88	Mitte VIII	4. I. 89	307 p. m. 283 p. c.	Kn.	5100	54,5	36 »	750	22 : 20	62	I. S.L. Bltv. 800 g
173.	26	II	20. VI. 88	25. VI. 88	?	5. V. 89	320 p. m. 315 p. c.	Kn.	4540	55	36 »	740	18 : 16	47	I. S.L. Bltv. 550 g
196.	26	I	22. V. 89	—	Ende VII.	21. III. 90	304	Kn.	4080	52	36,5 »	870	20 : 19	57	I. S.L. Bltv. 240 g
212.	24	I	3. X. 89	—	—	2. IX. 90	334	**M.**	4200	52	34,5 »	900	18 : 22	78	I. S.L. Bltv. 1800 g
217.	24	III	3. II. 90	Ende II.	VII.	9. XII. 90	310	Kn.	4000	51	35 »	800	18 : 20	62	II. S.L. Bltv. 30 g
223.	20	I	27. III. 90	Anfg. IV. 90	20. VIII. 90	4. II. 91	315 p. m. 307 p. c.	**M.**	4750	58	39 »	850	24 : 19	1 × Hals 71	II. S.L. Bltv. 350 g
231.	27	IV	5. VI. 90	—	15. XI. 90	13. IV. 91	313	Kn.	4000	54	35 »	650	15 : 20	53	I. S.L. Bltv. 650 g
233.	22	III	10. VI. 90	29. VI. 90	Anfg. XII.	18. IV. 91	313 p. m. 294 p. c.	Kn.	4210	56	36 »	700	18 : 20	1 × Arm 67	I. S.L. Bltv. 1100 g
277.	23	III	13. XI. 91	Ende XI 91	Ende IV.	30. IX. 92	322 p. m. 305 p. c.	Kn.	4500	55	37 »	650	18 : 15	49	II. S.L. Bltv. 750 g
281.	28	II	9. I. 92	—	Anfg. VI.	9. XI. 92	305	Kn.	4000	55	36,5 »	700	27 : 15	55	I. S.L. Bltv. 300 g

331.	26	III	14. VI.	93	—	Ende XI.	18. IV.	94	309	Kn.	5000	55	37 »	900	27 : 19	59	II. S.L.	Bltv. 100 g
332.	31	IV	24. VI.	93	15. VII.	Mitte XII.	26. IV.	94	307 p.m. 286 p.c.	Kn.	4250	54	36 »	850	22 : 17	67	I. S.L.	Sturzgeb. Bltv. 400 g
382.	27	II	25. XII.	94	12. I. 95	Mai	1. XI.	95	310 p.m. 291 p.c.	Kn.	4200	55	34 »	750	18 : 16	69	I. S.L.	Bltv. 250 g
393.	43	XV	27. III.	95	—	—	27. I.	96	305	Kn.	4250	55,5	34 »	850	19 : 15	1 × Hals 64	II. S.L.	Wdg. Extr. Bltv. 300 g
415.	28	VI	19. XI.	95	—	—	19. IX.	96	305	Kn.	4400	52	36 »	900	22 : 17	1 × Hals 62	II. S.L.	Bltv. 100 g
431.	21	I	4. V.	96	—	IX.	21. III.	97	322	Kn.	4000	53,5	39 »	800	16 : 19	60	II. S.L.	Bltv. 350 g
452.	27	V	15. I.	97	20. I. 97	Mitte VI.	14. IX.	97	304 p.m. 299 p.c.	Kn.	4000	50	35 »	950	20 : 17	1 × Hals 71	II. S.L.	Bltv. 300 g
477.	22	I	5. VIII.	97	29. VIII. 97	Anf. I. 98.	3. VI.	98	303 p.m. 279 p.c.	Kn.	4300	55	37 »	1000	24 : 16	51	II. S.L.	Forceps Bltv. 1000 g
527.	28	II	12. VI.	98	—	XI.	21. IV.	99	314	Kn.	4700	54	36,75 »	800	21 : 17	50	II. S.L.	Bltv. 200 g
528.	28	III	15. VII.	98	—	Anfg. XI.	22. IV.	99	312	Kn.	4100	54	36,5 »	800	24 : 14	57	I. S.L.	Bltv. 1800 g
544.	22	I	1.-XII.	98	Mitte I.	V.	16. X.	99	320 p.m. 274 p.c.	Kn.	4100	53	37,5 »	850	23 : 20	1 × Hals 62	II. S.L.	Bltv. 600 g
558.	38	VI	29. IV.	98	15. V. 98	Mitte IX.	21. II.	99	310 p.m. 293 p.c.	Kn.	4400	52	38 »	700	29 : 14	61	I. S.L.	Bltv. 150 g
31 Fälle			I p. = 21,6	10	I p.	10 = 32,3%			311 p. m.	27 Kn.	4276	53,8	36,7	784	20 : 17	59	15 I. S.L.	
			II—V p. = 27,0	4	II p.					4 M.	4273 Kn.						16 II. S.L.	
			VI—XVII p. = 35	6	III p.	14 = 45,2%			291,5 p. c.		4300 M.							
				3	IV p.													
				1	V p.													
				3	VI p.													
				1	VIII p.													
				1	X p.	8 = 22,7%												
				1	XV p.													
				1	XVII p.													

Tabelle II.

Die Dauer der Schwangerschaft bei 4000 und mehr Gramm schweren Kindern.

a) Nach dem 1. Tage der letzten Regel.

240—250	251—260	261—270	271—280	281—290	291—300	301—310	311—320	321—330	331—340
244. 240.	251. 260.	263. 270. 261.	279. 278. 273. 277.	290. 283. 290. 290. 288.	296. 292. 295. 291.	304. 305.	312. 311.	322. 322.	331.
245. 217.	258. 260.	266. 263. 261.	272. 275. 280. 279.	288. 287. 283. 281. 282.	291. 292. 291. 293.	301. 303.	313. 313.		
	259.	270. 268. 270.	279. 279. 278. 275.	289. 288. 286. 282. 282.	297. 292. 297. 292.	307. 301.	314. 319.		
		266 267. 268.	273. 275. 280. 278.	283. 285. 282. 284. 281.	293. 298. 298. 292.	302. 304.	313. 320.		
		267 264. 269.	274. 272. 278. 279.	281. 289. 290. 288. 283.	296. 293. 292. 291.	305. 301.	320. 315.		
			277. 271. 280. 277.	282. 290. 284. 288. 285.	294. 298. 297. 292.	304. 310.	314. 312.		
			278. 278. 274. 271.	285. 288. 286. 285. 290.	295. 292. 296. 300.	309. 307.	320.		
			277. 272. 280. 275.	284. 290. 287. 286. 281.	292. 293. 296. 291.	303. 310.			
			279. 279. 278. 273.	289. 286. 281. 284. 282.	291. 294. 294. 295.	305. 305.			
			278. 271. 278. 272.	285. 286. 288. 281. 282.	291. 299. 294. 297.	310. 304.			
			279. 277. 271. 279.	289. 290. 285. 288. 286.	294. 295. 299. 294.	302.			
			274.	290. 281. 287. 286. 283.	293. 292.				
				284. 284. 288. 284. 286.					
				282. 281. 287. 282. 289.					
				289. 290. 288. 288. 285.					
				286. 284. 286. 284. 286.					
				285. 290. 284. 281. 281.					
				288. 287. 290. 288. 283.					
				284. 282. 284.					
4	5	15	45	93	46	21	13	2	1 = 245
	3,7%	6,1%	18,3%	38%	18,8%	8,5%		6,6%	

b) nach der Konception.

241—250	251—260	261—270	271—280	281—290	291—300	301—310	311—320	321—330	331—340
248. 240.	259. 258.	266. 268. 270.	277. 273. 273. 277.	282. 281. 283. 288. 283.	294. 298. 293. 292.	307. 305.	315.	321.	
249. 243.	260. 254.	270. 268. 269.	273. 273. 278. 278.	285. 287. 286. 256. 282.	297. 291. 293. 294.				
245.	255. 251.	264. 270. 268.	273. 276. 277. 275.	284. 285. 281. 288. 285.	291. 291. 299.				
	253.	268. 263. 267.	272. 279. 274. 276.	283. 290. 288. 281. 289.					
		261. 264. 269.	272. 277. 273. 275.						
		267. 262. 270.	277. 280. 278. 279.						
		269. 262. 270.	275. 273. 276. 278.						
		269. 265. 264.	279. 274. 278. 280.						
		261. 265. 264.	272. 272. 272. 273.						
		269. 269. 265.	271. 280. 279.						
		264. 263.							
5	7	32	39	20	11	2	1	1	= 118
					9,3%				

9 = 0,52 %	300—302 Tage		
47 = 2,76 %	303—320 »		
5 = 0,03 %	321—330 »	}	Dresden.
4 = 0,02 %	331—347 »		

In München dagegen berechneten wir unter 566 Fällen von 4000 und mehr Gramm schweren Kindern

5 = 1,72 %	300—302 Tage		
23 = 8,1 %	303—310 »		
14 = 5,0 %	311—320 »	}	München.
3 = 3,0 %	321—330 »		
1 = 0,3 %	331 »		

Also im Verhältnis von **2,8 %** Dresden: **16,3 %** München oder mit anderen Worten: die 4000 und mehr Gramm wiegenden Kinder zeigen fast 6mal so viel Fälle von verlängerter Schwangerschaftsdauer als alle Fälle zusammen. Drücken wir dieses Resultat zur späteren Verwerthung für die Gesetzgebung etwas anders aus, so würde es lauten: Bei Berechnung der Schwangerschaftsdauer von allen Personen, die entweder genau das Datum des ersten Tages der letzten Menstruation oder dasjenige der Konception angeben konnten, findet man (1702 Fälle eigener Beobachtung) in **2,8 %** eine Dauer von 300—336 Tagen und in **2,2 %** eine Dauer von über 302 Tagen. In den Fällen von 4000 und mehr Gramm schweren Kindern, die etwa 3,5 % aller Geburten ausmachen, ist etwa der sechste Theil aller Graviditäten von 300—336-tägiger Dauer und der siebente Theil 41 : 281 aller von 303—336tägiger Dauer oder mit anderen Worten: Auf 233 Geburten in großen Kliniken kommt schon eine (0,4 %), in welcher bei ungewöhnlich schwerer Frucht die Dauer der Schwangerschaft 303—336 Tage betragen kann.

Damit haben wir also einen bestimmten Zahlenausdruck für dieses Vorkommen berechnet, dessen Bestätigung seitens anderer Kollegen, die über ein großes Zahlenmaterial verfügen, sehr wünschenswerth wäre.

ad d) Endlich bleibt uns noch übrig, eine Mittelzahl für die Dauer der Schwangerschaft aus allen Fällen von Kindern, die über 4000 und mehr Gramm wogen, zu berechnen und diese Zahl mit den bisher bekannt gewordenen Mittelzahlen für die gewöhnliche Schwangerschaftsdauer zu vergleichen. Wir können uns hierbei auf im Ganzen 307 Fälle stützen; das ist zwar auch keine große Ziffer, aber unter 1007 Beobachtungen sind es doch 30,5 % aller, d. h. etwa ebenso viel, als man gewöhnlich bei genauen Erkundigungen (33,4 %) zu erhalten vermag, es wird daher nicht leicht ein anderer Autor noch größere Zahlen beibringen können. Unser Material setzt sich aus folgenden Beobachtungen zusammen:

Aus Dresden besitze ich bezüglich dieser Frage nur 26 Fälle, die verwerthbar sind, und von diesen betrug bei Kindern von 4000 g und mehr in

10 Fällen vom 1. Tage der letzten Regel gerechnet die Schwangerschaft im Mittel . . . . . 285,5 Tage, in
18 Fällen vom Tage der Konception an im Mittel . 278 Tage und in
2 Fällen von Menses und Konception . . . . . 287 : 292 und 280 : 291.

In München konnten wir

245 Fälle nach dem 1. Tage der letzten Regel
118 » » der Konception (36 nach der Konception allein)
82 » » beiden berechnen.

Als Mittel von der letzten Regel fanden wir 286,7 Tage
» » » » Konception . . . . . 275,0 »
Differenz 11,7 »

und als Mittel der Differenz zwischen Menses und Konception bei derselben Frau . . . . . 10,25 »

Vergleichen wir hiermit die von Issmer berechnete Durchschnittsdauer[1]) nach dem Menstruationstermine

bei 1220 Geburten = 278,52 Tage,
so bedeutet das = 286,7 » eine Zunahme
von 8,22 Tagen

nach dem Konceptionstermine bei 628 Geburten = 268,2 : 275 Tage, d. h. plus 6,8 Tage. Issmer fand die Grenzen der Normaldauer nach der Menstruation

260 Minim., 280,1 Mittel, 304 Maxim.; nach der Kohabitation
250 » 267,9 » 294 »

(275—267,9 = 7,1 Tag).

Unter den 273 Fällen fanden wir nach den Menses

als Minim. 240, Mittel 286,7, Maxim. 334

und nach der Konception

als Minim. 245, Mittel 275,0, Maxim. 321.

Dabei waren 30 oder 12,2% von einer Dauer über 302 Tagen, während Issmer nur 5,8%, also nicht halb so viel fand. Die geringe Erhebung des Mittels der 4000 und mehr Gramm schweren Kinder von 286,7 und 275,0 über das gewöhnliche 278,1 und 267,9 zeigen nun schon, dass eine sehr große Zahl der über 4000 g schweren Kinder dieses Gewicht bereits in der normalen Schwangerschaftsdauer erreicht haben

1) Archiv f. Gynäk. Bd. XXXV, S. 355.

mussten, ja dass sogar einzelne in einer Schwangerschaftsdauer von (17 = 6,9%) 247—269 Tagen bereits so schwer geworden waren.

Das sind denn solche Kinder, die, wenn sie noch länger im Uterus verweilt hätten, jenes exorbitante Gewicht erreicht haben könnten, welches in einzelnen, wenigen Fällen sicher konstatirt ist. In dieser Beziehung habe ich nun noch Folgendes hinzuzusetzen: Unter meinem hier verwertheten Material ist niemals — also unter **30000** Geburten keinmal — ein Kind von 6 Kilogramm geboren worden. In Dresden sogar in 11 Jahren keines, welches 5 Kilo gewogen hätte. Dagegen wurden unter meiner Direktion in München unter fast 17000 Kindern 5 von 5000—5320 g Schwere zur Welt gebracht. Dieselben sind in nachfolgender Tabelle zusammengestellt: 3 Mehr-, 2 Vielgebärende, zwei derselben sollen früher schon sehr starke Kinder geboren haben. Die Länge jener Kinder (drei Knaben und zwei Mädchen, 150 : 100) schwankte zwischen 54 und 61 cm, der Kopfumfang zwischen 36 und 37,5 cm; trotzdem hatte bei Nr. 5 die Schwangerschaft nach der letzten Regel nur 283 Tage gedauert und bei Nr. 1 nach den Menses zwar 307, aber nach dem Konceptionstermine auch nur 283 Tage, womit auch die Zeit der ersten Kindesbewegung übereinstimmt: 131 Tage. In Nr. 3, wo nur der erste Tag der letzten Menstruation sicher angegeben wurde, war, nach dieser berechnet, die Dauer der Gravidität 309 Tage; da es aber eine Drittgebärende war, so muss die Berechnung der ersten Kindesbewegung auf 160 Tage uns stutzig machen und die Wahrscheinlichkeit nahelegen, dass die wirkliche Konception erst längere Zeit nach der letzten Regel erfolgt, die Schwangerschaft also wahrscheinlich um einige Wochen kürzer als 309 Tage gewesen ist.

Wir haben uns nun noch weiter mit den bisher publicirten Fällen sog. Spätgeburten zu beschäftigen und sie auf ihre Beweiskraft zu prüfen. Behufs einer leichteren Übersicht und Vergleichung haben wir dieselben wieder in einer Tabelle (IV S. 202) zusammengestellt.

Aus diesen **19** Fällen können wir sofort 9 ausscheiden, weil die Fruchtbefunde viel zu ungenau angegeben sind, um sie mit der Dauer der Schwangerschaft vergleichen zu können. Hierher gehört der Fall von Wm. Duncan 1877, ferner beide von Greslou 1890, dann der von Resnikow 1894, in welchem außerdem das Kind macerirt war, ebenso der von Rissmann 1893, wo ebenfalls das Kind schon etwa 40 Tage vor der Ausstoßung abgestorben war; ferner der von Jaffé 1890, weil der Anfang der Schwangerschaft zu unbestimmt ist und die Fruchtbefunde die eines ausgetragenen Kindes nur wenig übersteigen; weiterhin der von Nunez Rossié 1886, weil im Text eine Stelle vorkommt »that she had mistaken the date of the coition« (6. Mai 1884). Auch den Fall Lutz (1879) möchte ich fallen lassen, da zu wichtige Angaben fehlen. In dem Fall Krüche (1883), wo das Kind ein keineswegs excessives Ge-

Tabelle III.

Die 5 schwersten Kinder der Jahre 1880—1900 in der Königl. Universitäts-Frauenklinik in München.

Die Dauer der Schwangerschaft bei 5 Kindern über 5000 Gramm.

Nr. u. Journal	Name, Stand, Alter	Ip. mp.	Menses früher	letzte Menses	Kohabitation	erste Bewegung	Tag der Niederkunft	Kind: Geschlecht	Kind: Länge	Kind: Gewicht	Kind: sonstige Maße	Kind: Nabelschnur	Placenta	Sonstige Bemerkungen
1. Nr. 8 1889	Schäfer, Köchin, 27 Jahre	IV	erste mit 16 Jahren immer regelm. 4—6 Tage dauernd	4. März 1888 307	28. März 283	Mitte August 131 Tage	4. I. 89	Knabe I. S. L.	54,5 54	5100 bei der Entlassung 4700 Ikterus, Mutterbrust	8. 10. 12,5. 14. 10. 36.	62 marg. O. u.	750 g kein Kalk Blutv. 800 g	rascher Verlauf, gutes Puerper.
2. Nr. 681 1892	Herrmann, Näherin, 43 Jahre kleines Struma	X	?	?	?	15. April † 157 Tage	18. IX. 92	Knabe II. V. S. [1]	58	4700 ohne Gehirn und Blut	— 36 cm	52 O. u.	1000 g reichlich Kalk	Perforation nach dem Tode des Kindes. Haken z. Schulter-Extr.
3. Nr. 297 1894	Rab, Köchin, 26 Jahre, 1,54, kräftig, gesund, Hausschwangere v. 13.II.—18.IV.94	III	erste im 16. Jahre 3 Tage stark, 4wöchentlich regelmäßig	14. Juni, 3 Tage ebenso stark wie vorher 309	— —	Ende November 160 Tage	18. IV. 94	Knabe I. S. L.	55 55	5000 bei der Entlassung 4500 Flasche	9. 10. 12,5. 15,5. 10,5. 87	59 O. u	900 g kein Kalk	regulärer Verlauf, normales Puerper.
4. Nr. 582 1895	Strixner, Kellerin, 28 Jahre kräftig	IV [2]	mit 17 Jahren nicht stark regelmäßig 4wöchentlich	Ende September 288	Oktoberfest 1894	Mitte März 166 Tage	10. VII. 95	Mädchen II. S. L.	55 ?	5320 ? bei der Entlassung	9. 10,5. 12,5. 14. 9,75. 87.	47 O. u.	900 g Kalk Blutv. 920 g	Credé Blutung sonst spontan Kind und Puerp. normal
5. Nr. 157 1898	Beham, Taglöhnerin, 43 Jahre mittelgroß, sehr stark	XV [3]	erste mit 18 Jahren, regelmäßig alle 4 Wochen, 3—4 Tage	12. Mai 283 Tage	—	—	19. II. 98	Mädchen I. Steißl. todt extr.	61	5000 tot	8,5. 10. 12,5. 13,5. 10,25. 37,5.	50 O. u.	22 : 16 Blutv. 800 g	Extr. wegen 39,1 und 100 B. Puer. normal

1) Fieber sub partu, Kind stirbt ab. Puerperium normal.

2) Die früheren 3 Schwangerschaften und Geburten gut verlaufen, 2 Kinder an Brechdurchfall gestorben, das 3. lebt, soll bei der Geburt sehr stark und groß gewesen sein. Beim 4. dauerte das Durchschneiden des Kopfes von 4 Uhr 45 bis 5 Uhr 35.

3) Mit 19 Jahren erste Niederkunft, dann 4 Jahre hinter einander je eine Niederkunft, darauf 8 Jahre Pause. 6. Kind durch die Zange extrahirt — lebt; 5 Aborte, die letzten (12., 13., 14.) Kinder wurden perforirt, sie hatte 2mal in den nächstfolgenden Wochenbetten Fieber. 1 Perforation des nachfolgenden Kopfes. Eins der Kinder soll nach Aussage des Arztes — so giebt die Patientin an — 18 Pfund gewogen haben (!?).

wicht (4250 g) zeigte, konnte, wenn die Rückkehr des Mannes am 30. Juli stattfand, die Schwangerschaft auch erst um diese Zeit eintreten, so dass sie dann nur 304 Tage gedauert hätte, was wahrscheinlicher ist bei jenem Kindergewicht als 330 Tage. So bleiben schließlich von den 19 Fällen nur 10 übrig, die wirklich allen Anforderungen entsprechen und bei denen man kein Recht mehr besitzt, zu behaupten, es seien keine Fälle von verlängerter Schwangerschaftsdauer oder keine Spätgeburten. Das sind die Fälle von Rigler 1867, A. Martin 1877, Braun 1888, Harris 1892, Bensinger 1893, Stahl 1895, 2 Fälle von Sprenkel 1896, Riedinger und Pürkauer 1890, Puppe 1891, Rosenfeld 1885.

Den Fall von Rigler nannte schon Karl Schroeder einen sehr überzeugenden Fall von Partus serotinus, und ich kann ihm darin nur beistimmen. Über den Fall von Brosin äußerte sich Olshausen bereits in gleicher Weise und fand damit in der Berliner geburtshilfl. Gesellschaft keinen Widerspruch. Auch ich muss ihm in diesem Urtheil beipflichten. So blieben uns nur noch die Fälle von Sprenkel, Stahl, Pürkauer, Puppe, Rosenfeld, Bensinger, Harris und A. Martin zu prüfen.

In allen diesen handelte es sich — mit Ausnahme des Falles von Rosenfeld — um Mehrgebärende (II—Vp.), in allen war die Zeit der letzten Periode genau bekannt, in 2 derselben auch die Zeit der ersten Bewegung — in allen war das Gewicht des Kindes genau festgestellt und zwar:

Pürkauer	Knabe	53	cm,	4000	g
Rigler	»	52	»	5125	»
Sprenkel	»	55	»	5280	»
»	»	56	»	5542	»
Stahl	?	56	»	5680	»
Rosenfeld	Knabe	59	»	5730	»
Brosin	»	60	»	5770	»
Eberhart	Mädchen	59	»	5950	»
Bensinger	Knabe	58	»	6000	»
Harris	?	67	»	6355	»
Martin	Knabe	?	»	7470	» ohne Gehirn und Blut.

Sechs von diesen Früchten gehen also in ihrem Gewicht um mehr als 2000 g über die schwersten von uns je beobachteten Kinder hinaus und haben so enorme Schwere und Länge erreicht (Mittel der letzteren 57 cm), dass man auf Grund der von uns für die 4000—5350 g schweren Kinder berechneten Verlängerung der intra-uterinen Lebensdauer um 8 Tage bei ihnen eine solche von 2—3 Wochen als Minimum, d. h. von 300—312 Tagen annehmen muss.

Prüfen wir also, welche Zahlen die Berechnung der Schwangerschaftsdauer ergiebt, so fand nach der letzten Regel

Pürkauer	320	Brosin	324
Rigler	312	Bensinger	336
Sprenkel (1)	320	Harris	326
» (2)	312	Martin	312
Stahl	302	Eberhart ca.	291
Rosenfeld	311		

Die seltene Übereinstimmung in Bezug auf die bedeutende Verlängerung der Schwangerschaft in allen diesen Fällen ist sehr bemerkenswerth! Wenn ich den Fall von Puppe nicht mit aufgenommen habe, so geschah das, weil zwar in ihm sowohl der Tag der letzten Regel, als der Kohabitation und der ersten Kindesbewegung genau angegeben sind; bedenklich bleibt aber die Thatsache, dass die Frau vom 31. December an (dem Tage der letzten Kohabitation) von ihrem Manne getrennt gelebt haben soll — ich halte daher diesen Fall um so mehr für fraglicher Natur, als auch Länge und Gewicht des Kindes das Mittel nur wenig übersteigen (52. 3762); damit ist also der Fall, in welchem die Gravidität fast ein Jahr gedauert haben sollte, wohl als unsicher auszuscheiden.

Gegen den Fall von Bensinger, Dauer der Schwangerschaft 336 Tage vom 1. Tage der letzten Regel an, kann dagegen um so weniger etwas eingewandt werden, als schon im Anfang September, d. h. etwa 4 Wochen nach der letzten Regel die Gravidität konstatirt wurde. Der 58 cm lange, 6000 g schwere Knabe zeigte eine Frontooccipitalperipherie von 37,5, Schulternumfang 43, Hüftenumfang 36 cm.

Außer den bisher besprochenen Verhältnissen dieser so seltenen Fälle sind nun bei Einzelnen noch besondere Dispositionen für die abnorm lange Dauer der Gravidität gefunden worden: von

Pürkauer: monatelanges Liegen der Gravida, äußerst geringe Bewegungen des Kindes und Kleinheit der Person, 138 cm.

Rigler: sehr beleibte phlegmatische Person; IIp., bei der wahrscheinlich auch schon die erste Schwangerschaft lange gedauert hatte (Angabe des Vaters, eines Arztes).

Sprenkel: 1. 40j. Vp., erste Niederkunft ebenfalls sehr verspätet.

Sprenkel: 2. 42j. IVp., mit starkem Hängebauch bei Beckenenge.

Brosin: sehr kräftige und sehr fette VIp., die schon bei der vorhergehenden Niederkunft ein Kind von 55 cm Länge und 38 cm Kopfumfang geboren hatte.

Harris: zwei andere Kinder derselben zum 6. Mal Entbundenen wogen bei ihrer Geburt 5350 g, das 6. aber 6355 g!

Eberhart: 42jähr. IXp., immer große Kinder; schon 3mal durch die Wendung bei sehr großen Kindern entbunden, und endlich von

A. Martin: die 38j. IIp. wurde sehr bald nach ihrer Konception zu einer Hebamme gebracht, wo sie sich bis zu ihrer Niederkunft sehr pflegte und schonte. Auch war bei der ersten Niederkunft 1873 das sehr starke Kind mit dem Forceps entwickelt worden.

Bei diesen Personen war also schon 1—2mal verlängerte Schwangerschaftsdauer vorher wahrscheinlich. Auf Grund dieser Kritik der genannten Fälle halten wir diese in der That für in jeder Beziehung beweiskräftig für die Behauptung, dass eine Verlängerung der Schwangerschaftsdauer, vom 1. Tage der letzten Regel gerechnet, bis 336 Tage als möglich angenommen werden muss: Fall von Bensinger, ferner **326** und **324** Tage Fälle von Harris und Brosin; dass solche Fälle indess äußerst selten sind und die Kinder bei solchen eine ganz excessive Entwicklung zeigen.

Die Resultate dieser einzelnen beweiskräftigen Fälle stimmen also mit unsern im Vorhergehenden erörterten Erfahrungen merkwürdig überein.

Auf Grund aller vorstehenden Beweismittel formuliren wir nun also unsere Schlussfolgerungen wie folgt:

An dem regelmäßigen Vorkommen von Verlängerung der Schwangerschaftsdauer resp. Spätgeburten kann nicht mehr gezweifelt werden, dieselben sind sicher erwiesen. Ein wichtiges Beweismaterial für deren Vorkommen und ihre Frequenz bilden die Kinder, welche 4000 und mehr Gramm bei ihrer Geburt wiegen.

Die Frequenz dieser letzteren beträgt in großen geburtshilflichen Kliniken 3,15 %.

Unter ihnen kommen 14,5 % nach einem intra-uterinen Dasein von über 302 Tagen zur Welt, d. h. eins schon unter je 233 Geburten.

Die Frequenz aller Spätgeburten überhaupt beträgt im Ganzen 2,8 %.

Die untere Grenze der Tragung so schwerer Kinder beträgt 240, die obere 336 Tage.

Die mittlere Verlängerung auf Grund von 31 eigenen einzelnen Beobachtungen bei einer mittlteren Länge von 53,8 cm und einem mittleren Gewicht von 4276 g beträgt 31 Tage nach dem Menstruationstermin, nach dem Konceptionstermin 22,9 Tage, die Differenz zwischen diesen nur 8,1 Tage.

Die mittlere Verlängerung auf Grund aller 281 Fälle (von 4000 und mehr Gramm schweren Kindern) nach dem Menstruationstermin 8,22, nach dem Konceptionstermin 6,8 Tage. Während unter 30000 Geburten nur 1mal ein Kind von 5320 g in Kliniken vorkam, sind von absolut zuverlässigen Beobachtern im Ganzen 8 Fälle publicirt, in welchen das Gewicht der übertragenen Kinder zwischen 5542, 5680, 5730, 5770, 5950, 6000, 6355 und 7470 (ohne Gehirn und Blut) schwankte.

Tabelle IV.

11 Fälle von abnorm langer Schwangerschaftsdauer.

Autor	Ort u. Zeit der Publikation	Alter, Ip., plp., mp. ?	zur Graviditätsberechnung: letzte Regel	Zeit der Kohabit.	Kindesbewegung	Tag der Geburt	Dauer der Schwangerschaft	Kind: Geschlecht	Länge	Gewicht	Kopf	andere Maße	Nachgeburt Placenta	Besondere Bemerkungen
Rigler	Monatschrift f. Geburtsh. Credé XXXI. 321. 1867	28jähr. IIpar. Arzttochter, sehr beleibt phlegmat. Frau	7. XII. 66 stets regelm. 4wöchentl.	—	Mitte Mai 1867	14. Okt. 1867 zur Zeit der 11. Mens.	312 Tage ? 308 Rigler ? 284	Knabe	19½"	10¼ Pfd.	gewöhnlich. Haare 1" lang Knochen sehr fest	—	über 3 Pfund m. Kalksalzen wie übersät	Geburt schnell ohne Kunsth. die erste Schwangersch. soll (?) auch abnorm lange gedauert haben. K. Schröder nannte diesen Fall einen sehr überzeugenden von Partus serotinus. Lehrb. VIII. Aufl. S. 485.
Sprenkel W. F.	Amer. Journ. obstetr. XXXIV, 846 1896	Vp., 40 Jahre, 1mal abort., erste Niederkunft sehr verspätet	12. VI. 1895	—	1. XI. 95 about	27. IV 1896	320 Tage	Knabe	55 cm	5280 g	9,5. 10. 13,5. 15. 40	Schultern 18 cm	—	Porro-Operation
Derselbe	Ebenda	IVp., 42 Jahre, 2mal abort., 3mal Zwillinge	20. XI. 95	—	about Februar 15. 1896 132 Tage	3. Aug. 1896	312 Tage	Knabe	56 cm	5542 g	—	Schultern 20 cm	—	Beckenenge, Hängebauch, Conj. v. 8,5 cm, Kraniokl. Cephalotr. Mit der Hand im Ut. wurde nach dem Herzen gefühlt und dann ord.
Stahl, Franklin	Amer. Journ. obstetr. XXXI, 842. 1895	Vp.	15. III. 1894	—	—	11. I. 1895	302 Tage	—	56 cm (22")	5680 g (12 Pfd. 8 Unzen)	12. 13,5 15. 41	Schultern 24 cm	2 Pfund	Beckenenge, Wendung, Extraktion
Rosenfeld S. Uzice	Wiener med. Presse, 1895 Nr. 34 S. 1091	Ip., selten stark und kräftig	10. II. 84	—	—	16. XII. früh, 17. Nov. Wehen Heb.	311	Knabe	59	5730	34¼ Periph.	—	sehr groß	Zange, Perfor., Kraniok. Stirnlage bei todter Frucht.
Brosin	Ztschr. f. Geburtsh. u. Frauenkrkh. XV. 285. 8. Juli 1888	1) Abort, 2) 1882, 3) 1884, 4) 1895, VIp. Alter ? sehr kräftig, sehr fett	5) Mitte Juni 96, Geb. 10. V. 87, Kopfumf. 53. 38 cm. 6) 17.-20. Juli 1887	— 0 bek. vorh.	6) 5. od. 6. Jan. 1888	6) 4 Juni 1888	324 Tage	Knabe	60	5770	9. 10. 13. 15. 11. 41.	Sch. 17, Hftn. 13	5) N. 113 2mal umschlung. 6) 99 cm N.; 970 g Plac. viel Kalk	Haare 3 cm, spontan in S.L. geboren. 6) seit Mitte Mai Wehen, Schultern. Sehr schwere Schulterextraktion durch die Hebamme

Autor	Ort u. Zeit der Publikation	Alter, Ip., plp., mp. ?	zur Graviditätsberechnung: letzte Regel	Zeit der Kohabit.	Kindesbewegung	Tag der Geburt	Dauer der Schwangerschaft	Kind: Geschlecht	Länge	Gewicht	Kopf	andere Maße	Nachgeburt, Placenta	Besondere Bemerkungen
Eberhart, Köln	Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 9	IXp., 42 Jahre, sehr dick, 3mal Wendung bei sehr großen Kindern	Anfang September 1887	?	?	13. VI. 1888	291	Mädchen	59	5050 g	39,5 P.	Brust 40 Schultern 48 Hüften 39 cm	manuell gelöst	Wendung bei Vorderscheitelbeineinstellung, Kind starb sub partu
Bensinger M.	Centralbl. f. Gynäkologie 1893, S. 816	IIIp., 27 Jahre	10—15. Aug. ziemlich stark	—	—	12. Juli Abends 6 Uhr	336 Tage wenigstens 315	Knabe	58	6000 g	8,75. $10^1/_4$. $12^3/_4$. 15. 40,5. 37,5.	Schulternumfang 43, Hüften 36 cm	sehr groß und dick	Anfang September die Gravid. diagnostirt; zwei normale rechtzeitige Geburten; außer Rheumatismus vor Jahren nie krank; Kopf spontan, Schultern schwer zu extrahiren
Riedinger H., Brünn	Centralbl. f. Gynäkologie 1900, Nr. 29	Ip., 30 Jahre, sehr gut genährt	23. V.	30. V. ?	12. X. 133 Tage	28. III.	294 bei Fruchttod 310 von dem letzten Tag der letzten Menses	Knabe	64	5750 g ohne Gehirn etc. = 6200	—	Schultern 48 cm	—	Porro-Kaiserschnitt; Ursache der Spätgeburt: Überdehnung des Uterus
Harris, J. B.	Lancet Juli 30 1892	VIp.	beendet 17. VII. 1891	—	—	7. VI. 1892	326 Tage	?	67,6	6155 g (14 engl. Pfund á 455 g)	—	42,5 Brustumfang	-	Im August verließ der Gatte England für mehrer Monate; zwei andere Kinder derselben Frau wogen etwas über 12 Pfd. = 5355 g bei der Geburt
Martin, Aug.	Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. I, 44, 1877	IIp., 38 Jahre	12. VI. 1874 bald darauf in Pflege gethan zu einer Hebamme	--	—	19. Apr. 1875	311 Tage	Knabe	—	7740 g ohne Gehirn	fest, groß	116 cm 47 Umfang Troch. 15 cm	groß nichts Abnormes	erste Niederkunft 1873, sehr starkes Kind, Forceps; zweite: Leibesumf. 124 cm »Riesenwuchs«, vergeblicher Zangenversuch; Perfor. Kephalothryptor; M. starb am 6. Tage, Rupt.-Peritonitis

Nachdem nunmehr alle für den Gesetzgeber in dieser Frage wichtigen Thatsachen zusammengestellt sind, haben wir uns schließlich mit den gesetzlichen Bestimmungen zu beschäftigen, welche bei den verschiedenen Völkern über die Dauer der Schwangerschaft getroffen worden sind, und zu erwägen, ob dieselben unsern Erfahrungen entsprechen.

Die Japaner nahmen mit Kangawa an, dass bei Erstgebärenden der Geburtstermin 300 Tage, bei Mehrgebärenden 275 Tage nach der Empfängnis sei.

Die talmudischen Ärzte gaben als normale Schwangerschaftsdauer 271—273 Tage an, doch konnte nach dem Talmud ein Weib auch 12 Monate schwanger gehen.

Nach dem türkischen Gesetzbuch dauert die Schwangerschaft 6—24 Monate; legitim ist also ein Kind, welches zwischen dem 7. Monat und 2 Jahren nach der Verwittwung oder Verstoßung geboren ist.

Der Code Napoléon, das österreichische und württembergische Gesetz nahmen als obere Grenze der Schwangerschaftsdauer ... 300 Tage; das preußische allgemeine Landrecht, das bayerische Gesetzbuch ... 302 Tage, einzelne Schweizer Kantone dagegen ... 308 Tage an. Als untere Grenze wurde vom Civilges.-B. Art. 312 der 180. Tag, vom allgemeinen preußischen Landrecht der 210. Tag angenommen.

In dem ersten Entwurfe des Bürgerlichen Gesetzbuches für das Deutsche Reich wurde die obere Grenze auf 300 Tage bestimmt, im zweiten und letzten jedoch eine weitere Koncession von 2 Tagen gemacht (§ 1487) und zwar mit der Motivirung, dass die Erstreckung der Frist auf 302 Tage einem großen Theile des geltenden Rechtes entspreche. Auch nahm man an, dass ein großer Theil der von den Sachverständigen angeführten Ausnahmefälle mitgedeckt werde, wenn man statt der 300 Tage 302 Tage festsetze. Ob jemals eine Enquête bezüglich dieser Frage stattgefunden hat, ist mir nicht bekannt geworden und wohl auch nicht wahrscheinlich. Die einzige Berathung, an der ein zuständiger Jurist und Mitglied der Kommission für Ausarbeitung des obengenannten Gesetzbuches Theil genommen hat, fand am 23. November 1888 in der Berliner geburtshilfl. Gesellschaft statt (Zeitschr. für Geburtshilfe und Gynäkologie von Fasbender etc. Bd. XVI p. 202). Der betreffende Jurist erklärte in derselben: Solle das Interesse der Betheiligten thunlichst geschützt, die Reinheit der Ehe erhalten und der Familienfrieden vor Gefährdung bewahrt werden, so bleibe dem Gesetzgeber nur übrig, die Empfängniszeit gesetzlich und zwar in absoluter Weise zu fixiren. Demgemäß müsse, zu Gunsten wie zu Ungunsten des Kindes für das Recht der Satz gelten, dass ein in einem gewissen Zeitpunkte lebend zur Welt gekommenes Kind innerhalb der vom Gesetze bestimmten Frist, weder vor Ablauf noch nach Ablauf derselben empfangen worden sei; ein Versuch, diese im Interesse der Sicherung des Familienverbandes unentbehrliche juristische Regel durch den Gegenbeweis zu brechen, dass die Schwangerschaft kürzere oder längere Zeit gedauert habe, dürfe nicht zugelassen werden!

Allerdings setzt er dann hinzu, dass der Entwurf bei Fixirung jener Frist nicht bloß den normalen Verlauf der Dinge ins Auge fasse, sondern die Frist so bemesse, dass sie auch seltenere Fälle einer ungewöhnlich kurzen oder ungewöhnlich langen Schwangerschaft ergreife, meint aber schließlich, dass die hier (§ 1487) unter Berücksichtigung der geltenden Rechte bemessene Frist von 302 Tagen den an das Gesetz zu stellenden Anforderungen genüge.

Gegen diese Erklärungen, welche in der Gesellschaft von Ebell und Olshausen bestritten, von Gusserow und J. Veit acceptirt wurden, ist Folgendes zu erwidern:

England und Amerika sind bisher noch immer ohne so scharfe Begrenzung der Empfängniszeit gut ausgekommen. Nicht der Richter bestimmt die Schwangerschaftsdauer, sondern die Natur, und diese hat bekanntlich sehr viele Variationen.

Gerade die Beweise, die in vorliegender Arbeit auf neuem Wege beigebracht worden sind, dass die Schwangerschaft bei starker Entwicklung des Kindes in 14,5 % dieser Fälle notorisch über 302 Tage dauert, zeigen, dass diese Grenze eine zu enge, eine nicht berechtigte ist!

Man bringt schon einen wesentlichen Fortschritt, wenn man mit Olshausen als obere Grenze 310 Tage acceptirt, denn dann sind wenigstens 8,5 % dieser Fälle mit inbegriffen, und wenn man außerdem die Möglichkeit einer Dauer von 320 Tagen zugiebt resp. zum Beweise zulässt.

Weitere Forschungen sind bei der Wichtigkeit dieser Frage noch durchaus erforderlich, und wichtige Resultate sind auf dem von mir oben beschriebenen Wege gewiss noch zu erwarten. Mögen sich also recht viele Kollegen an denselben betheiligen! Die Punkte, auf welche besonders zu achten wäre, dürften folgende sein:

Konstitution und Habitus der Gravida.
Alter und Zahl der Geburt.
Geburten der Mutter und Schwestern.
Größe der Person und Beckenverhältnisse.
Zeit des Eintrittes der ersten Menses.
Wiederkehr, Dauer, Stärke, Typus.
Frühere Geburten: Lage d. Kindes, Größe desselben, Kunsthilfe.
Letzte Menses: Dauer, Stärke, 1. Tag.
Kohabitation resp. Konception (mit Motivirung der Wahrscheinlichkeit gerade dieses Tages).
Tag der ersten Kindesbewegung.
Zeit des Wehenanfangs.
Stunde der Niederkunft.
Kind: Geschlecht, Länge, Gewicht, Fronto-occipitalperipherie, Haut, Nabelschnur.
Placenta: Größe, Gewicht.
Besondere Befunde.
Verlauf der Niederkunft: Dauer, Anomalien, Kunsthilfe.

Je sorgsamer der einzelne Fall beobachtet, um so beweiskräftiger wird er, und je mehr von den vorstehend erwähnten Fragen genau beantwortet werden können, um so eher werden alle Zweifel schwinden! Der Gerichtsarzt aber wird an den nach diesem Schema bearbeiteten Fällen wichtige Anhaltspunkte haben, die ihm vom Richter und Advokaten gestellten Fragen präcise zu beantworten und der Wahrheit zur Anerkennung zu verhelfen.

Endlich noch ein paar Worte über die Ursachen, welche man für solche Spätgeburten verantwortlich zu machen versucht hat. Ich führe die meisten nur kurz an, weil sie überhaupt nicht stichhaltig sind; einzelne verlangen indess Berücksichtigung, sind auch in obigem Schema schon aufgenommen, auch wenn sie bisher nur bei einzelnen wenigen Fällen einigermaßen von Einfluss gewesen sind:

Trägheit des Fruchthalters (Mende).
Blutverluste (Conquest).
Heftige Gemüthsbewegungen (Adam).
Fehlerhafte Fruchtlage (Schneider).
Deprimirende Gemüthsaffekte (Collins).
Uteruskrebs (Mengies, Glasgower med. Journal 1853, I, 129).
Epidemische Verhältnisse (Michaelis, N. Ztschr. f. Geburtsh XVI, 174).
Beckenenge (Olshausen).
Hereditäre Anlage (Pinard, Retzius).
Anencephalus.
Längere Ruhe und Pflege (K. Martin, Pinard).
Individualität (groß, stark, phlegmatisch, fett etc.).

Vorstehende Angaben werden genügen, um zu beweisen, dass auf diesem Terrain noch viel zu arbeiten ist und dass es sich keineswegs, wie wohl Mancher denken könnte, um trockene statistische Erhebungen handelt. Freilich werden weitere Beweismittel in genügender Zahl nicht sowohl durch einzelne genau registrirte Beobachtungen, als vielmehr aus dem Material großer Kliniken beizubringen sein, falls dasselbe genügend genau verarbeitet worden ist oder wenigstens in Zukunft genau verwerthet wird. Verfasser aber würde sehr erfreut sein, wenn die vorstehenden Erörterungen und Beobachtungen den Anstoß zu einer Reihe neuer Forschungen auf diesem wichtigen Terrain gäben.

Medicinische Centralblätter
1901.

CENTRALBLATT FÜR INNERE MEDICIN

herausgegeben von

Binz, Gerhardt. v. Leube, v. Leyden, v. Liebermeister, Naunyn, Nothnagel

redigirt von

H. Unverricht.

22. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR CHIRURGIE

herausgegeben von

E. v. Bergmann, F. König, E. Richter.

28. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR GYNÄKOLOGIE

herausgegeben von

H. Fritsch.

25. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

Das Bedürfnis der Zusammenfassung der durch die Specialforscher der einzelnen Wissenschaften gewonnenen Resultate zu einem dem Praktiker dienlichen Ganzen hat nach Vereinigung der drei nach gleichen Grundsätzen redigirten Centralblätter in einem Verlage dazu geführt, vom 1. Januar 1883 ab neben den bisherigen Einzelausgaben eine wöchentliche Gesammtausgabe derselben in broschirten Heften von je 4—5 Bogen unter dem Titel

Centralblatt für die gesammte Medicin

(Innere Medicin — Chirurgie — Gynäkologie)

zu veranstalten und dieselbe zu dem ermäßigten Preise von ℳ 12,50 vierteljährlich abzugeben.

Probenummern

sind durch alle Buchhandlungen oder von der Verlagsbuchhandlung unentgeltlich zu beziehen.

Leipzig.

Breitkopf & Härtel.

Ichthyol

Die Ichthyol-Präparate werden von Klinikern und vielen Aerzten auf's wärmste empfohlen und stehen in Universitäts- sowie städt. Krankenhäusern in ständigem Gebrauch.

wird mit Erfolg angewandt:

bei **Frauenleiden** und **Chlorose**, bei **Gonorrhoe**, bei **Krankheiten** der **Haut**, der **Verdauungs-** und **Cirkulationsorgane**, bei **Lungentuberkulose**, bei **Hals-, Nasen-** und **Augenleiden**, sowie bei **entzündlichen** und **rheumatischen Affektionen** aller Art, theils infolge seiner durch **experimentelle** und **klinische** Beobachtungen erwiesenen **reducirenden, sedativen** und **antiparasitären** Eigenschaften, anderntheils durch seine die **Resorption befördernden** und den **Stoffwechsel steigernden** Wirkungen.

Wissenschaftliche Abhandlungen nebst Receptformeln versenden gratis und franco die alleinigen Fabrikanten:

Ichthyol-Gesellschaft, Cordes Hermanni & Co.,

HAMBURG.

Verlag von BREITKOPF & HÄRTEL in LEIPZIG.

Dr. W. Stoeckel, Ureterfisteln und Ureterverletzungen.

IV, 150 S. 8°. Geheftet Mk. 2.50.

Die vorliegende Schrift behandelt ein Kapitel der modernsten chirurgischen Gynäkologie und ist besonders deshalb von Wichtigkeit und aktuellem Interesse, weil eine zusammenfassende Darstellung des Gegenstandes noch nicht existirt. Das vollkommene Litteraturverzeichnis am Ende der Schrift wird den Fachgelehrten sehr willkommen sein.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Sämmtliche

Farbstoffe, Tinctionen, Reagentien

für

Mikroskopie und Bakteriologie

gewissenhaft nach Angabe der Autoren.

Dr. G. Grübler & Co., Leipzig.

Centralstelle für mikroskopisch-chemischen Bedarf.

Preislisten gratis und franco.

BOSTON MEDICAL
APR 3 1901
LIBRARY.

Sammlung
Klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge

herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Nr. 294.

(Vierundzwanzigstes Heft der zehnten Serie.)

Tetanie und Eklampsie im Kindesalter

von

Rudolf Hecker.

Subskriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Heftes 75 Pf.

Ausgegeben Februar 1901.

Leipzig
Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel
1901.

Das Recht der Übersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription.

Sammlung klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Ernst von Bergmann,

Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Die Sammlung klinischer Vorträge ist im Sinne ihres Begründers von den ersten Klinikern fortgeführt worden und hat ihre leitende Stellung auf diesem Gebiete zu wahren gewusst.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein broschirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen: **Serie I** (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120), **V** (Heft 121—150), **VI** (Heft 151—180), **VII** (Heft 181—210), **VIII** (Heft 211—240) und **IX** (Heft 241—270), **welche je 15 ℳ kosten**, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 271**, welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, begann die **X. Serie** (Heft 271—300 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden unentgeltlich geliefert.

Die Vorträge der ersten Reihe des Unternehmens in 12 Serien werden nach wie vor einzeln sowie in Serien zum Preise von **ℳ 15.—** abgegeben; auch sind zu den Vorträgen der Chirurgie, Inneren Medicin und Gynäkologie (jede Gruppe 4 Bände umfassend) geschmackvolle Einbanddecken zum Preise von je 1 ℳ durch jede Buchhandlung oder direkt von der Verlagshandlung zu beziehen.

LEIPZIG, 1900. **Breitkopf & Härtel.**

Früher erschienen:

281. Über die Beziehungen von traumatischen Einflüssen zur Entstehung von Gelenkrheumatismus und über den pyogenen Ursprung desselben. Von **Philipp Kissinger.**
282. Über schwere Eiterkokken-Infektion (sogenannte »Blutvergiftung«). Von **Georg Meyer.**
283. Über das elastische Gewebe in der normalen und pathologisch veränderten Gebärmutter. Von **Ludwig Pick.**
284. Die Behandlung der krupösen Pneumonie, kritisch beleuchtet. Von **P. K. Pel.**
285. Zur Klumpfussbehandlung. Von **Julius Finck.**
286. Überzählige und accessorische Ovarien. Von **Ludwig Seitz.**
287. Die perniciöse Anämie im Lichte der modernen Gifthypothese. Von **Ossian Schauman.**
288. Zur Chirurgie der Nieren, zwei Fälle von Nephrolithiasis. Von **H. Aue.**
289. Über präcipitirte Geburten und ihre Folgen für die Wöchnerin. Von **Josef Bayer.**
290/291. Über Schreiber- und Pianistenkrampf. Von **J. Zabludowski.**
292/293. Neue Untersuchungen über die Dauer der menschlichen Schwangerschaft. Von **F. von Winckel.**
294. Tetanie und Eklampsie im Kindesalter. Von **Rudolf Hecker.**
295/26. Kriegserfahrungen der zweiten deutschen (hamburgischen) Ambulanz der Vereine vom rothen Kreuz aus dem südafrikanischen Kriege. Von **A. Flockemann, T. Ringel** und **J. Wieting.**
297. Zur Diagnostik des Puerperalfiebers. Von **Ph. Jung.**

294.

(Innere Medicin Nr. 86.)

Tetanie und Eklampsie im Kindesalter.

Von

Rudolf Hecker,

München.

Unter den verschiedenen Krampfformen des Kindesalters hat seit einer Reihe von Jahren die Tetanie mehr und mehr das Hauptinteresse auf sich gelenkt. Der merkwürdige Verlauf dieser Krankheit, die — einem streckenweise unterirdisch dahineilenden Karststrome gleichend — zeitweilig ganz zu verschwinden scheint, um nach einiger Zeit wieder deutlich zu Tage zu treten, die eigenartigen Beziehungen derselben zu gewissen anderen Erkrankungen, wie: Laryngospasmus, Eklampsie, Rhachitis, und die Beobachtung endlich, dass das Leiden viel häufiger vorkommt, als man ursprünglich dachte, gaben die Veranlassung zu eingehenderem Studium seiner Erscheinungen. Heute liegt eine recht ansehnliche Zahl neuerer Arbeiten vor; sie sind jedoch in den einzelnen Fachschriften verstreut, und da die darin niedergelegten Resultate und Meinungen zum Theil recht widersprechende sind, und der Streit der Autoren durchaus noch nicht geschlichtet ist, würde es dem praktischen Arzte wohl schwer fallen, eine brauchbare Vorstellung von der Sachlage zu gewinnen. Eine möglichst genaue Kenntnis der infantilen Krampfformen ist aber für den Praktiker nicht ohne Bedeutung, will er anders sich vor schweren diagnostischen und prognostischen Irrthümern bewahren.

Ich möchte es desshalb versuchen, Ihnen im Folgenden unsere Anschauungen über die Tetanie, ihre Beziehungen zu Laryngospasmus, Rhachitis und Eklampsie, sowie einiges Neuere über das Wesen der letzteren zusammenzufassen und so ein Bild der genannten Erkrankungen

in Umrissen zu skizziren. Indem ich es dabei vermeide, mich in die Details einzelner Forschungen zu verlieren, suche ich nur das Wichtigste herauszugreifen und so die Klarheit des Überblicks möglichst zu wahren; im Übrigen verweise ich Wissensdurstige auf die betreffenden Fachabeiten (s. Litteraturverzeichnis).

Tetanie.

Die Tetanie, seit Langem schon am Erwachsenen gekannt und von Erb, Frankl-Hochwart u. A. genauer studirt, wurde im Jahre 1855 von Trousseau als eine zwar ziemlich seltene, aber doch wohl charakterisirte Erkrankung des frühen Kindesalters beschrieben. Nachdem sie lange Zeit nicht allzu sehr beachtet war, gewann sie neues Interesse, als Escherich auf dem Berliner Kongresse im Jahre 1890 die Aufmerksamkeit wiederum auf sie hinlenkte, indem er von ihrem gehäuften Auftreten zu gewissen Zeiten berichtete und indem er eine bis dahin der Rhachitis zugezählte Erscheinung, den Laryngospasmus, von dieser lostrennte und mit der Tetanie in ursächlichen Zusammenhang brachte. Als dann Loos kurze Zeit darauf diesen Escherich'schen Standpunkt auf Grund einer umfangreichen Arbeit noch verschärfte und den Satz aufstellte: »Kein Laryngospasmus ohne Tetanie«, da schien eine lange gültige (besonders von Kassowitz verfochtene) Lehre den Todesstoß empfangen zu haben. Der Satz in dieser Form ist heute nicht mehr aufrecht zu erhalten, aber er hat unleugbar einen frischen Zug in die Tetaniefrage gebracht, eine ganze Reihe von Arbeiten für und wider hervorgerufen und so zur Klärung unserer Anschauungen beigetragen.

Symptomatologie. Wir unterscheiden die Symptome der manifesten Tetanie und die sogenannten Latenzsymptome. Die ersten sind Ihnen ja Allen bekannt und unterliegen keinerlei Meinungsverschiedenheiten. Symmetrisch meist zuerst an den Fingern, dann an den Händen und Zehen auftretende tonische Krämpfe, die erst bei längerer Dauer die Arme und Beine, sehr selten die Rumpfmuskulatur ergreifen, sind die charakteristischen Merkmale. Sie geben den befallenen Gliedmaßen eine eigenthümliche Stellung, die besonders an der Hand auftritt. Dadurch, dass die Finger in den Phalangealgelenken gestreckt, in den Carpalgelenken aber gebeugt und ulnarwärts deviirt sind, der gestreckte Daumen dazu volarwärts eingeschlagen ist, entsteht jene Haltung, die unter dem Namen »Geburtshelferhand« (main d'accoucheur, Trousseau) bekannt ist, und die der Erkrankung ihr eigenthümlichstes Gepräge verleiht.

In der Mehrzahl der Fälle, wenn es sich nämlich nicht um persistente Formen der Tetanie handelt, verschwinden diese Kontrakturen wieder,

um nach einer mehr oder weniger langen Pause von Neuem zu Tage zu treten. Das Verschwinden ist aber nur ein scheinbares, in Wirklichkeit besteht die Krankheit fort als eine pathologisch erhöhte Erregbarkeit bestimmter Nervengruppen, die sich durch eine Anzahl von Methoden mit einiger Übung unschwer nachweisen lässt; ich meine durch Erzeugung der als Latenzsymptome schon erwähnten Erscheinungen, des Trousseau'schen, des Erb'schen und des Chvostek'schen Phänomens. Überwiegend gehen heute die Anschauungen dahin, dass der Nachweis dieser Übererregbarkeit des Nervensystems zur Annahme von Tetanie genügt, dass also das Vorhandensein wirklicher Kontrakturen dazu gar nicht nöthig ist, diese vielmehr lediglich als eine höhere Potenz des Krankheitsbildes betrachtet werden müssen.

Da die drei Phänomene noch im Brennpunkte der Diskussion stehen, müssen wir etwas ausführlicher bei ihnen verweilen.

Das Trousseau'sche Phänomen. (Ausführlichste Schilderung bei Escherich, Traité des maladies etc.). Komprimirt man mit den Fingern oder mittels elastischer Umschnürung das Gefäßnervenbündel im Sulcus bicipitalis internus, so tritt alsbald ein Verschwinden des Pulses, sowie ein Erblassen der Haut auf, die Hand nimmt nach etwa 1—2 Minuten jene oben beschriebene charakteristische Stellung der Geburtshelferhand an. Sie ist nichts Anderes als eine durch mechanische Reizung hervorgerufene tetanische Kontraktur, die nur so lange anhält, als der Reiz wirksam ist; mit dem Nachlassen des Druckes löst sich auch der Krampfzustand. Bei Kindern erscheint aber nun das Phänomen nicht immer in dieser Vollständigkeit; meist findet sich vielmehr nur folgende Stellung: Daumen adducirt und eingeschlagen, Finger leicht gebeugt, in den Metacarpalgelenken gestreckt, stark adducirt, zuweilen dachziegelförmig über einander gelagert, die Hand pronirt und ulnarwärts flektirt. Die Kontraktur hat nur dann diagnostischen Werth, wenn die Finger in der Stellung fixirt und nur durch energischen Widerstand daraus zu entfernen sind, wobei sie dann wieder in die frühere Stellung zurückschnellen müssen. Das Phänomen findet sich bei keiner anderen Erkrankung, es ist pathognomonisch für Tetanie und hat dieselbe Bedeutung wie die spontanen Kontrakturen. Da es jedoch von allen Symptomen am frühesten wieder schwindet, da es ferner in vielen Fällen überhaupt nur zeitweilig vorhanden und oft 2—3 Tage gar nicht mehr hervorzurufen ist, kann sein Nachweis durchaus nicht immer geführt werden, und man ist dann auf die anderen Zeichen angewiesen, zumal auch bei stärkerer Erregbarkeit wegen der Gefahr eines lebensgefährlichen Anfalles der Versuch nicht immer ganz harmlos ist.

Das Erb'sche Phänomen, die Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven gegenüber dem galvanischen

Strome ist zweifellos das konstanteste und desshalb wichtigste Symptom der Tetanie. Es findet sich in allen Fällen von latenter und manifester Tetanie; es tritt am frühesten — schon vor den Kontrakturen — auf, persistirt während der ganzen Dauer der Erkrankung und bleibt noch wochenlang nach dem Verschwinden der Krämpfe nachweisbar. Nach den Arbeiten von Hauser, Fischl und besonders nach den bedeutsamen Untersuchungen von Mann und Thiemich muss es als zweifellos pathognomonisch angesehen werden und ist es wegen seines konstanten Vorhandenseins dem zeitweilig fehlenden Trousseau'schen Phänomen als diagnostisches Mittel überlegen. Bei Anstellung des Versuches ist Folgendes zu beobachten: Narkose kann zur Erleichterung angewendet werden, ist aber bei einiger Übung durchaus nicht nothwendig. Zur Prüfung genügt es, einen Nerven zu untersuchen, am besten den N. medianus, den man sich an seinem erregbarsten Punkte, dicht über der Ellbogenbeuge nach innen von der Bicepssehne aufsucht; dass man hier bei Kindern meist auch den N. ulnaris (Zuckungen im Adductor pollicis, Ulnaris internus etc.) trifft, ist belanglos. Um brauchbare Vergleichswerthe zu bekommen, ist es nothwendig, sich der Stintzing'schen Normalelektrode von 3 qcm als Reizelektrode zu bedienen, während man auf das Sternum als indifferente Elektrode eine Platte von ca. 50 qcm setzt.

Während nun der Normalwerth für das erste Auftreten der KSz am N. medianus bei gesunden Kindern im Alter von 2 bis 30 Monaten mit verschwindenden Ausnahmen zwischen 0,7 und 2,0 M. A. liegt, sind diese Grenzwerthe bei Tetanie auf 0,1 bis 1,4 M. A. herabgerückt. Wir sehen also, Kathodenschließungszuckungen, die bei Stromstärken von unter 0,7 M. A. erzeugt werden, sind ein bestimmtes Zeichen vorhandener Übererregbarkeit, i. e. von Tetanie. Liegt die KSz höher, so kann immer noch eine Erregbarkeitssteigerung bestehen, wir sind jedoch nicht im Stande, aus der KSz allein bestimmte Schlüsse zu ziehen. Die Untersuchung der KSz genügt also in vielen Fällen nicht zur Konstatirung einer vorhandenen Tetanie. Dagegen ist ausschlaggebend das Verhalten der KOeZ. Während eine solche für gewöhnlich nur bei ziemlich starken Strömen auftritt (normaler Mittelwerth 8,22 M. A.), gelingt ihre Hervorrufung bei (manifest oder latent) tetanischen Kindern schon bei erheblich niedrigeren Werthen (im Mittel 1,94 bezw. 2,23 M. A.); und da die Grenzwerthe in beiden Fällen aus einander liegen, d. h. da die geringsten Stromstärken, wie sie normalerweise für die KOeZ nothwendig sind, schon weit über dem Maximum der bei Tetanie vorkommenden liegen, so ist in der Prüfung der KOeZ ein zuverlässiges Erkennungsmittel bestehender Übererregbarkeit gegeben. Nach Mann und Thiemich gehören Werthe unter 5,0 M. A. nur der Tetanie, Werthe über 5,0 M. A. nur der Norm an. Hinderlich bei der Untersuchung wird allerdings

manchmal die nicht unerhebliche Schmerzhaftigkeit der angewandten Ströme sein.

Der Tetanie eigenthümlich ist ferner das fast regelmäßige Überwiegen der AnOeZ über die AnSZ, welches normalerweise sehr selten vorkommt.

Nach Escherich macht sich auch in so fern eine Änderung des Zuckungstypus geltend, als bei ganz schwachen Strömen (5,2 selbst 1 M. A.) schon deutlicher KSTet., ja selbst AOeTet. auftritt, eine Beobachtung, der die Angaben von Mann und Thiemich allerdings entgegenstehen, wonach die Prüfung des KSTet. ganz unsicher ist.

Gegenüber dem faradischen Strome besteht bei der Tetanie zwar ebenfalls eine Übererregbarkeit, wenn man größere Zahlenreihen beobachtet, doch ist sie im Einzelfalle oft undeutlich, so dass dieser Art der Untersuchung nicht allzuviel Werth beizulegen ist, zumal ja auch eine exakte Messung der Stromstärken gewöhnlich nicht möglich ist.

Die Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit, deren Theilerscheinung als das Chvostek'sche oder **Facialisphänomen** allgemein bekannt ist, nimmt hinsichtlich seiner Valenz die letzte Stelle unter den Latenzsymptomen ein. Beklopft man am gesunden Kinde mit dem Finger, dem Perkussionshammer oder dem Rande des Stethoskops irgend einen Nerven, z. B. den Facialis, den Radialis oder Peroneus, so wird dies keinerlei Erscheinungen nach sich ziehen; thut man dasselbe aber an einem tetanischen Kinde, so wird man alsbald eine Zuckung in dem von dem betreffenden Nerven versorgten Muskelgebiete wahrnehmen. Das Chvostek'sche Phänomen wird nun in der Weise angestellt, dass man den Facialis auf einem Punkte in der Mitte zwischen Processus zygomaticus und Lippenkommissur, am besten mit dem Hammer, beklopft oder indem man, hinter dem Kinde stehend mit dem Finger von unten nach oben über die Wangen streicht (Schultze, Kirchgässer). Ist die Übererregbarkeit eine starke, so werden sich Kontraktionen im ganzen Gebiete der getroffenen Facialisäste bemerkbar machen, vor Allem am Mundwinkel, an der Nase und dem Auge; ist das Phänomen schwächer, dann zucken oft nur einzelne Muskelpartien, beim Darüberstreichen vor Allem der M. procerus nasi, der M. depressor und corrugator supercilii. Die Erscheinung kann nur am schlafenden oder sonst ruhigen Kinde beobachtet werden.

Dieses Chvostek'sche Phänomen wird nur in ganz wenigen Fällen von Tetanie vermisst. Da aber eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit auch bei anderen Nervenerkrankungen (Hysterie, Epilepsie, Chorea etc.) gefunden wird, ist die Specifität des Zeichens keine völlige. Es ist, weil bequem anstellbar, ein schnelles und gutes Orientirungsmittel. Wirklich diagnostischen Werth beanspruchen kann es nur im Vereine mit einem anderen Latenzsymptome oder allenfalls allein, wenn es sehr intensiv und an mehreren Nerven nachweisbar ist.

Erwähnung mag hier noch das von Escherich (Traité des maladies) an schlafenden (gesunden und tetanischen) Kindern beobachtete »Mundphänomen« und das von Thiemich in zwei Fällen von Tetanie gesehene »Lippenphänomen« finden. Das erstere besteht darin, dass nach Beklopfen des Mundwinkels oder der Oberlippe eine Kontraktion des Orbicularis oris und zwar auf der anderen, nicht beklopften Seite, auftritt, wobei gleichzeitig die Lippen wie zum Pfeifen vorgestreckt werden; das zweite darin, dass beim wachenden Kinde durch Beklopfen einer beliebigen Stelle der Oberlippe eine plötzliche Kontraktion des M. orbicularis oris eintritt und der Mund auf eine kurze Zeit rüsselartig vorgeschoben wird. Praktische Bedeutung kommt den beiden Symptomen bis jetzt noch nicht zu. Ebenso wenig Werth hat die Konstatirung einer gesteigerten mechanischen Muskelerregbarkeit, da diese zuweilen bei allen möglichen kachektischen und nervösen Zuständen vorkommt.

Nach der Dignität steht also unter den Latenzsymptomen der Tetanie obenan das Trousseau'sche Phänomen, als pathognomonisch allgemein anerkannt; ihm folgt das Erb'sche Phänomen der galvanischen Übererregbarkeit — beide rechnen als »obligate« Latenzsymptome — und schließlich als fakultatives Latenzsymptom die mechanische Übererregbarkeit bezw. das Facialis- oder Chvostek'sche Phänomen.

Tetanie und Laryngospasmus. Wie Eingangs erwähnt, hat Escherich, auf eigene und die Untersuchungen von Loos gestützt, an dem festgewurzelten Dogma der kausalen Zusammengehörigkeit von Stimmritzenkrampf und Rhachitis gerüttelt, indem er aussprach, dass der Laryngospasmus weder zur Rhachitis in kausaler Beziehung stehe, noch auch eine selbständige Erkrankung sei, sondern als ein Symptom, eine besondere Erscheinungsform der Tetanie angesprochen werden müsse, welche gleichwerthig mit den Konvulsionen und nichts anderes sei, als eine Tetanie der Respirationsmuskeln. Wie steht es nun mit den Beweisen für diese Behauptung? Escherich berichtete damals (1890) von 30 tetaniekranken Kindern mit theils manifesten Erscheinungen, theils obligaten Latenzsymptomen, von denen alle an laryngospastischen Anfällen litten mit Ausnahme von dreien; umgekehrt beobachtete Loos 90 Fälle von Laryngospasmus, unter denen nicht weniger als 84 die Symptome der Tetanie aufwiesen. Loos nahm von den übrigen 6 Fällen, die frei von Tetaniesymptomen waren, an, dass bei ihnen der Laryngospasmus das einzige Symptom der jedenfalls vorhandenen Tetanie sei, eine Ansicht, der späterhin auch Ganghofner beipflichtete, und sprach den Satz aus: »Kein Laryngospasmus ohne Tetaniesymptome«. Da aber, wie wir sehen werden, die Loos'sche Tetanie sehr weite Grenzen hat und da bei allen Beobachtern außer bei Loos stets ein größerer oder kleinerer Procentsatz

von Laryngospasmusfällen übrigbleibt, die keinerlei Zusammenhang mit der Tetanie erkennen lassen, so hat dieser Satz heute längst seine Gültigkeit verloren. Escherich setzte seine sorgfältigen Studien durch weitere sieben Jahre fort und konnte an seinem Material von 300 Laryngospasmusfällen den tetanischen Symptomenkomplex nur 2—3mal ganz vermissen. Dabei bemerkt er allerdings, dass Fälle, bei denen das eine oder andere Symptom fehlte, nicht zu selten waren, giebt aber leider in der betreffenden Publikation (1897) nicht an, auf Grund welcher Symptome allein er Tetanie diagnosticirte. Ganghofner, dessen Zahlen den Loos-Escherich'schen am nächsten stehen, notirt unter 105 Laryngospasmen 24mal (23%) manifeste Tetanie, 37mal (35%) »obligates« Latenzsymptom (Trousseau), 38mal (36%) »unobligate« Latenzsymptome (also mechanische und elektrische Übererregbarkeit), 6mal keinerlei Tetaniesymptome. 58% aller Laryngospasmusfälle also hatten zweifellose Tetanie, dazu 36% mit »höchst wahrscheinlicher« Tetanie, insgesammt hatten 94% der Fälle von Spasmus glottidis Tetaniesymptome! Zu einem ähnlichen Resultate (56%) kam Fischl, der das Material an der gleichen Anstalt durch 3 Jahre vorher untersuchte. Umgekehrt fand dieser Autor die manifeste und latente Tetanie außerordentlich häufig mit Laryngospasmus kombinirt, worin er sich in völliger Übereinstimmung mit Loos, Escherich und Ganghofner befindet (Fischl 63%, Ganghofner 76%, Escherich-Loos ca. 100%).

Einen weiteren Beweis für seine Lehre sieht Escherich in dem durchaus parallelen An- und Abschwellen und schließlichen Schwinden der beiderlei Krankheitssymptome, das er in allen seinen Fällen beobachten konnte, wobei das Aufhören der laryngospastischen Anfälle demjenigen des Trousseau'schen Phänomens in der Regel nachfolgt, demjenigen des Facialisphänomens und der mechanischen Erregbarkeit vorausgeht.

Diese Mittheilungen der Grazer und Prager Schule erregten begreiflicherweise großes Aufsehen, und die betreffenden Autoren sahen sich bald einer Reihe von ziemlich scharfen Angriffen gegenüber. Die zum Theil eingehenden Untersuchungen von Kassowitz, Kalischer, Hauser, Cassel, Bendix, Kirchgässer u. A. liefern zwar auch ein bemerkenswerthes Zusammenfallen von Laryngospasmus und Tetanie, jedoch lange nicht in dem Maße, wie die von Escherich, Loos etc., und die genannten Autoren sind nicht geneigt, von einem — auch kausalen — Zusammenhange zwischen Tetanie und Rhachitis abzulassen. Während die extreme Rechte (Kassowitz und Kalischer) jeden ursächlichen Konnex zwischen Tetanie und Stimmritzenkrampf leugnet, giebt Hauser zu, dass der Spasmus glottidis häufig das hervorstechendste Symptom einer latenten Tetanie sein könne, meint jedoch, dass die überwiegende Mehrzahl aller Laryngospasmen mit der Tetanie nichts zu thun habe,

dass vielmehr zwischen dieser Erkrankung und der Rhachitis Beziehungen bestehen müssen, die wahrscheinlich mehr als ein Zusammentreffen bedeuten. Cassel berichtet über 60 Tetaniefälle, von denen nur 2 ($3^1/_3$%) Erscheinungen des Laryngospasmus erkennen ließen, und umgekehrt über 116 Fälle von Spasmus glottidis, bei denen manifeste Tetanie nur 2mal (1,7%) nachzuweisen war. Er bestreitet überhaupt jeden Zusammenhang zwischen Laryngospasmus und Tetanie und fasst jenen, wie Kassowitz, als ein nervöses Symptom der Rhachitis auf. Nach Kirchgässer kommt der Spasmus glottidis ungefähr doppelt so häufig vor wie die Tetanie und findet sich ein gleichzeitiges Vorkommen von Tetanie und Laryngospasmus in der Hälfte der Fälle von Tetanie und nur in einem Viertel der Fälle von Laryngospasmus; also nur 25% der Glottiskrämpfe ließen Symptome der Tetanie nachweisen. Dasselbe Verhältnis fand auch Bendix an der Poliklinik der Berliner Charité.

Wie lassen sich nun diese schroffen Widersprüche verstehen? Gewiss liegt der Grund zum Theil in der Verschiedenheit des beobachteten Materiales: poliklinische und klinische Kranke in Graz und Prag, ausschließlich ambulatorische Patienten auf der gegnerischen Seite. Es ist ja klar, dass bei ständig beaufsichtigten Kindern eine viel genauere und vollständigere Untersuchung möglich ist als bei solchen, die ausschließlich zu einer bestimmten Stunde des Tages, und hier nur unregelmäßig, zur Beobachtung kommen. Erinnern wir uns nur der Umständlichkeit und Schwierigkeit der galvanischen Untersuchung, sowie des Umstandes, dass ein so hoch bedeutsames Symptom der latenten Tetanie wie das Trousseau'sche Phänomen zeitweilig ganz fehlen kann, ohne dass die Krankheit selbst verschwunden wäre, so werden uns gewisse Differenzen in den Resultaten nichts Auffallendes sein. Aber der springende Punkt liegt doch in der Art der Untersuchung der einzelnen Autoren und in der verschiedenen Auffassung der Tetanie, welche dieselben vertreten. So ziehen Escherich, besonders aber Loos und Ganghofner die Grenzen der latenten Tetanie viel weiter, indem sie ein sehr starkes Gewicht auf den Nachweis der mechanischen Erregbarkeitssteigerung legen und das Erb'sche Phänomen mehr in den Hintergrund treten lassen; ja Ganghofner ist sogar der Ansicht, dass nicht nur bei Feststellung des Trousseau'schen oder des Erb'schen Phänomens Tetanie zu diagnosticiren ist, sondern auch bei Nachweis der Erregbarkeitssteigerung des Facialis und der anderen Nerven, falls diese eine beträchtliche und an mehreren Nerven nachweisbar ist. Fischl verlangt zur Annahme latenter Tetanie mindestens eins der obligaten Symptome (Trousseau oder Erb); Kassowitz und Cassel als die Extreme der anderen Seite diagnosticiren Tetanie nur bei Vorhandensein der charakteristischen Muskelkrämpfe, wenn gleichzeitig Trousseau nachgewiesen werden kann, wollen also von einer latenten Tetanie nichts wissen. Hauser und

Thiemich stellen die galvanische Übererregbarkeit Allen anderen voran, Kirchgässer dagegen unterlässt die Prüfung auf das Erb'sche Phänomen gänzlich u. s. f.!

Wir sehen, so lange noch derartig divergente Anschauungen über den Begriff »Tetanie« herrschen, ist auch ein klares Bild von den Beziehungen derselben zu anderen Affektionen wie dem Laryngospasmus und der Rhachitis nicht zu gewinnen.

Ein enger Konnex zwischen Stimmritzenkrampf und Tetanie besteht zweifellos, indem jener sehr häufig eine besondere Erscheinungsform, ein Symptom der letzteren darstellt. Darauf hingewiesen zu haben, bleibt das Verdienst von Escherich und Loos. Wir sind in jedem Falle von Spasmus glottidis genöthigt, nach Anzeichen etwa vorhandener latenter Tetanie zu suchen. Verwahren müssen wir uns aber dagegen, den Glottiskrampf völlig in der Tetanie aufzugeben, es liegt vielmehr Grund genug vor, eine gewisse Anzahl von Laryngospasmusfällen als eine gesonderte Gruppe, unabhängig von der Tetanie zu betrachten. Das Vorgehen von Loos, solche Laryngospasmen ohne Latenzsymptome einfach als »einzige Tetaniesymptome« zu registriren, erscheint nicht recht verständlich, wenn wir an die von Escherich und Loos selbst propagirte Auffassung erinnern, wonach das Wesen der Tetanie in einer Übererregbarkeit des peripheren motorischen Nervensystemes beruht. Auf irgend eine Weise muss sich diese gesteigerte Erregbarkeit doch nachweisen lassen, elektrisch oder mechanisch, sonst ist keine vorhanden!

Anhangsweise möchte ich hier noch auf die Verschiedenheit der lokalen Verhältnisse aufmerksam machen. In Österreich ist die Tetanie der Erwachsenen wie der Kinder eine viel häufigere Erkrankung als beispielsweise bei uns in Bayern, speciell in München. Dieser Unterschied war seiner Zeit schon Escherich aufgefallen, und ich kann dies aus dem Material unserer Poliklinik nur aufs Neue bestätigen. Im Ambulatorium für Kinderkrankheiten »München-Nord« kam in den ersten $1^1/_2$ Jahren seines Bestehens kein Fall von manifester, nur 1 Fall von latenter Tetanie (Trousseau, Erb, Facialisphänomen) zugleich mit Laryngospasmus und ohne Rhachitis und 1 Fall von Spasmus glottidis ohne jedes Latenzsymptom zur Beobachtung bei einer Frequenz von fast 2000 Kindern! Verglichen mit den Berliner und österreichischen Statistiken ist diese Thatsache sehr auffallend!

Tetanie, Laryngospasmus und Rhachitis. Die von Kassowitz inaugurirte und von ihm sowie von Cassel u. A. noch heute verfochtene Lehre, dass die Tetanie wie der Laryngospasmus ihre Ursache in der Rhachitis habe, findet ihre Hauptstütze in der allerdings sehr auffallenden Koincidenz beider Erkrankungen und in dem Parallelismus gewisser Erscheinungen. Fast alle mit Tetanie oder mit Laryngospasmus

behafteten Kinder sind rhachitisch, mit ganz seltenen Ausnahmen. Das ist eine Thatsache, die gleichmäßig von allen Forschern, Freunden wie Gegnern der Kassowitz'schen Lehre, betont wird; die Angaben schwanken zwischen 66 und 94%. Ein weiteres Moment ist das vorwiegende Auftreten der 3 Krankheiten bei Kindern im Alter von 3 Monaten bis zu 3 Jahren, ein drittes die Häufung der Fälle von Rhachitis, Tetanie und Laryngospasmus in den Frühjahrsmonaten, und ein letztes schließlich noch die allen drei gemeinsame Reaktion auf die Phosphorbehandlung.

Hiergegen erhoben sich nun gewichtige Einwände, hauptsächlich wiederum aus dem Prager und Grazer Lager. Zunächst ist zu bedenken, dass die Tetanie eine äußerst seltene Komplikation der Rhachitis ist. Nur ein verschwindend kleiner Bruchtheil (0,45—2%) der Rhachitiker wird überhaupt von der Tetanie befallen, und Loos hebt mit Recht hervor, dass man ohne sonderliche Schwierigkeiten in derselben Altersstufe die gleiche Zahl von Pneumonie-Bronchitiskindern oder Kindern mit einer anderen häufigeren Affektion finden könnte, welche den gleichen Grad rhachitischer Veränderung aufweisen, ohne dass einem einfiele, zwischen diesen Affektionen nach einem Kausalnexus zu suchen. Des Ferneren sind es durchaus nicht die schwersten, sondern im Gegentheil gerade leichtere Fälle von Rhachitis, die sich mit der Tetanie kombiniren, während andererseits doch auch Nichtrhachitiker davon befallen werden können. Kirchgässer und selbst Cassel erwähnen, dass es Tetaniefälle gäbe, die auch bei stärkster Kritik keine Rhachitissymptome zeigen (13%), wobei zu beachten ist, dass Cassel unter Umständen allein auf eine Vergrößerung der Fontanelle hin Rhachitis als gegeben ansieht. Was das zeitliche Zusammenfallen der Erkrankungen anlangt, so zeigen nach den letzten Darstellungen Fischl's, Cassel's u. A. die betreffenden Jahreskurven doch keine völlige Kongruenz. Während die Rhachitis ihren Höhepunkt im April und Mai erreicht, gelangt die Tetanie bereits im Februar, der Laryngospasmus im März zur Kulmination; und während die letzteren beiden im Laufe des Sommers nahezu ganz von der Bildfläche verschwinden, kommen doch auch in der warmen Jahreszeit noch genug Rhachitiker mit floriden Symptomen in unsere Behandlung. Noch ein anderer Unterschied zeigt sich uns in dem zeitlichen Ablaufe der drei Erkrankungen: Oft schwindet, wenn beide gleichzeitig vorhanden sind, die Tetanie überraschend schnell, während sich am rhachitischen Skelett nicht die mindesten Veränderungen zeigen (Loos). Der Erfolg der Phosphortherapie endlich ist zwar bei der Rhachitis nicht zu bestreiten, lässt aber bei der Tetanie wie beim Laryngospasmus viel zu oft im Stich, als dass er ein Beweismittel im Sinne von Kassowitz bilden könnte; zudem, selbst wenn der Erfolg da wäre, dann könnte man ebenso gut Malaria und Pertussis (Chinin) oder akute Darmstörungen mit

Heredosyphilis (Kalomel) in direkten Zusammenhang bringen. Die Wirkung des Phosphors liegt in einer Herabsetzung der Erregbarkeit und ist bei Tetanie zuweilen so gut wie bei nervösen Erscheinungen der Rhachitis oder bei Neurasthenie, Hysterie etc. zu beobachten.

Ein enger Zusammenhang zwischen Tetanie und Rhachitis besteht ohne Frage; derselbe ist aber sicher kein kausaler, sondern wird mit Recht von Escherich u. A. zurückgeführt auf ein beiden gemeinsames Moment, das zuerst von Kassowitz für die Rhachitis verantwortlich gemacht wurde: die Schädigung des Körpers durch die schlechte Luft in den dicht bewohnten Zimmern der Armen während des Winters (s. a. »Ätiologie«).

Die Stellung des Laryngospasmus aber scheint mir die zu sein, dass er einerseits sehr häufig als ein Symptom der Tetanie betrachtet werden kann, dass er andererseits aber doch sowohl als selbständige Erkrankung wie als nervöse Erscheinung der Rhachitis auftritt. Die Fälle von Laryngospasmus und Tetanie ohne jede rhachitische Veränderung auf der einen Seite und die mit Rhachitis kombinirten Glottiskrämpfe ohne alle Latenzsymptome auf der anderen Seite mit den nicht selten ganz isolirt auftretenden Laryngospasmen in der Mitte machen diese Annahme sehr wahrscheinlich.

Tetanie und Magen-Darmerkrankungen. Über die Beziehungen der Tetanie zu den Störungen des Verdauungstractus sind die Akten ebenfalls noch nicht geschlossen, und die Ansichten stehen sich ziemlich unvermittelt gegenüber. Wir haben hier dieselbe Schwierigkeit in der Beurtheilung der Statistiken wie bei der Rhachitis, da das in Betracht kommende Krankenmaterial der Kinderspitäler und Polikliniken zu einem großen Procentsatze Magen-Darmkrankheiten aufweist und eine Kombination mit solchen daher nicht schwer ist. Escherich giebt einen Zusammenhang nur für einzelne ganz sicher gestellte Fälle zu, die er sogar als eine eigene Gruppe abtrennt, indem er sie als symptomatische Tetanie der idiopathischen oder »Tetanie der Rhachitiker« gegenüberstellt. Letztere Bezeichnung schlägt er vor, lediglich um den äußeren Zusammenhang zu kennzeichnen, ohne damit einen Kausalnexus präjudiciren zu wollen. Immerhin sind die Verhältnisse noch recht dunkel und eine Aufklärung erst durch Verbesserung unserer chemischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden zu erwarten. Die Betheiligung der Magen-Darmerkrankungen wird von Fischl auf 66%, von Ganghofner auf 81%, von Kirchgässer auf 75% angegeben. Cassel berichtet, dass bei 60 Fällen manifester Tetanie 36mal akute oder chronische Darmstörungen vorausgingen. Übereinstimmend wird von den meisten Autoren bemerkt, dass die Intensität der Krämpfe abhängig sei von dem jeweiligen Stande der dyspeptischen Störung, bezw. dass sehr oft bestimmte

therapeutische Maßnahmen (Beseitigung von Diarrhöe oder Verstopfung) von einem Verschwinden der Erscheinungen gefolgt waren, so, wie es Ewald und Jacobsen an ihrem Falle von chronischer Tetanie fast experimentell gezeigt haben: jedesmal mit dem Eintritte der Verstopfung erschienen auch die Krämpfe wieder. Höchst wahrscheinlich bildet aber in all' diesen Fällen die Darmstörung nicht die Ursache, sondern das auslösende Moment für die Tetanie, da ja sonst das rapide Zurückgehen der Tetaniefälle im Sommer gerade zur Zeit der meisten Darmkatarrhe ganz unverständlich wäre.

Über die Beziehungen zwischen **Tetanie und Eklampsie** s. später!

Erscheinungsformen der Tetanie. In Bezug auf den klinischen Verlauf unterscheidet Escherich (Traité des maladies) zwei Erscheinungsformen: 1) eine intermittirende Form, wobei die Muskelkrämpfe zurücktreten und oft nur die Latenzsymptome, meist gepaart mit Laryngospasmus, vorhanden sind (typisches Beispiel: Tetanie der Rhachitiker). 2) Eine persistirende Form: die Kontrakturen stehen im Vordergrunde und dauern tage- und wochenlang an; die Erregbarkeit des Nervensystems dagegen ist viel weniger ausgesprochen, so dass die Latenzsymptome unter Umständen ganz fehlen können.

Zu dieser Gruppe zählen gewöhnlich auch die als Flexibilitas cerea, Arthrogryposis und Pseudotetanus beschriebenen Kontrakturen. Bei der ersten Form ist der ganze Körper in tonischer, wachsartiger Starre, bei der zweiten sind nur Hände und Füße betroffen, bei der letzten Rumpf und Beine. Vom Tetanus traumaticus unterscheide sich dieser Pseudotetanus durch das Freibleiben der Oberextremitäten und vor Allem der Kaumuskulatur, sowie durch den stets günstigen Verlauf. Da bei allen diesen Formen Latenzsymptome in der Regel fehlen, so erscheint es zweifelhaft, ob sie überhaupt noch unter den Begriff der Tetanie fallen.

Die Grenzen zwischen den verschiedenen Formen, intermittirender und persistenter, symptomatischer und idiopathischer bezw. Tetanie der Rhachitiker sind recht flüssige; und es ist so vielleicht besser, sich nicht zu sehr in Dogmatik zu verlieren, sondern, wie Kirchgässer vorschlägt, das ausschließliche Befallensein einer bestimmten Altersperiode zu betonen und alle die Formen als idiopathische Tetanie des Kindesalters (Kindertetanie) unter einem Hute zusammen zu fassen. Diese Gruppe wäre dann als selbständige Unterabtheilung der Tetanie den übrigen Hauptformen der idiopathischen Tetanie (Tetanie der Schuster, Schwangeren etc.) einfach beizuordnen.

Zur **Klinik der Tetanie** sei noch hervorgehoben, dass die an ihr leidenden Kinder meist sehr erregt, schreckhaft sind, viel schreien, häufig

deutliche Abmagerung zeigen und an Gewicht hinter der Norm zurückstehen. Ein großer Procentsatz bietet ja auch die Erscheinungen mehr oder weniger frischer Rhachitis. Von Einzelnen wird allerdings der Ernährungszustand der betreffenden Kinder als ein guter hervorgehoben, doch scheint häufig jener pastöse Typus mit Schwellungen am ganzen Lymphapparate vertreten zu sein, den Paltauf als Status lymphaticus gekennzeichnet hat.

Über Bevorzugung des einen oder des anderen Geschlechts liegen bis jetzt noch zu widersprechende Angaben vor, als dass sie verwerthet werden könnten. Die Dauer der Erkrankung beträgt nach Loos im Durchschnitt 3, nach Anderen (Kirchgässer) 4—5 Wochen. Während dieser Zeit sind Schwankungen in der Intensität des Leidens sehr häufig. Die Prognose ist im Ganzen eine günstige, nur erheischt das Auftreten von laryngospastischen oder eklamptischen Anfällen größere Vorsicht.

Ursachen und Wesen der Tetanie. Mit der Frage nach den Ursachen und dem Wesen der Tetanie begeben wir uns ganz auf das Feld der Hypothesen; doch ist dieses immerhin so weit bebaut, dass ein Gang durch dasselbe lohnt.

Über die pathologische Anatomie wissen wir so gut wie gar nichts. Das einzig Positive, was vorliegt, sind entzündliche Veränderungen in den Ganglienzellen der Vorderhörner, die Bonome und Cervesato in zwei Fällen schwerer Tetanie, komplicirt mit Eklampsie und Laryngospasmus, gefunden haben wollen. Kirchgässer hatte Gelegenheit, 2 Fälle von Tetanie, je einen Fall von Laryngospasmus und Flexibilitas cerea anatomisch zu untersuchen, fand aber nichts Anderes als die schon von Zappert als im ersten Kindesalter ungeheuer häufig beschriebenen (degenerativen) Veränderungen im Rückenmarke, dagegen nach seiner eigenen Meinung nichts, was als direkte Ursache der Tetanie gedeutet werden könnte. Fälle von Tetanie kommen äußerst selten zur Sektion, und so wird es wohl noch geraume Zeit dauern, ehe wir diese Erkrankung anders als eine funktionelle bezeichnen können. Die Auffassung von Kassowitz, wonach der entzündlich hyperämische Zustand der Schädelknochen bei Rhachitikern einen Reizzustand kortikaler Centren bewirken soll, ist doch etwas zu mechanisch und schon desshalb nicht aufrecht zu erhalten, weil einmal nicht immer Schädelrhachitis nachweisbar ist, dann aber an der Leiche tetaniekranker Kinder eine wirkliche Hyperämie der Schädelknochen nur sehr selten, häufig dagegen gerade Blässe derselben sich findet.

Über die Rolle der Magen-Darmerkrankungen als Ursachen habe ich schon gesprochen. In den Fällen, wo solche zu Grunde liegen, handelt es sich vielleicht um eine Wasserverarmung des Gehirns (Diarrhöe) oder um direkte Giftwirkungen (Auto-intoxikationen). Gerade die

letzteren erfreuen sich ja jetzt großer Beliebtheit; doch liegen noch zu wenig beweisende Harnbefunde vor (zuweilen Indican, Aceton, Mucin), und es spricht auch wiederum die Seltenheit der Affektion gerade im Sommer zur Zeit der meisten Darmvergiftungen gegen ihre Annahme.

Die Koincidenz mit Rhachitis, das gehäufte Auftreten beider in einem und demselben Lebensalter und zur selben Jahreszeit sprechen dafür, dass beiden ein gemeinsames ursächliches Moment zu Grunde liegt. Und dieses ist nach übereinstimmenden Ansichten in der schlechten Winterzimmerluft der Armenbehausungen zu suchen. Diese »respiratorische Noxe« führt zu einer Schädigung der Ernährung, der Cirkulation und der Säftemischung, gleichzeitig aber auch zu einer Schädigung des bei Kindern so empfindlichen Nervensystems, wo sie eine abnorme Steigerung seiner Erregbarkeit schafft, und diese ist ja das Ausschlaggebende in dem Wesen der Tetanie.

Diese Theorie, hauptsächlich von Escherich und Ganghofner verfochten, erklärt uns gewiss Vieles, so die Koincidenz mit der Rhachitis, die Häufung im Frühjahr und bei kleinen Kindern, den familiären, oft scheinbar infektiösen Charakter, aber sie lässt uns doch noch so manche Frage zur Beantwortung offen.

So ist es doch z B. nichts weniger als erwiesen, dass die betreffenden rhachitischen oder tetanischen Kinder wirklich immer in schlechten Behausungen wohnen. Wie kommt es ferner, dass von den vielen rhachitischen Kindern, die nachgewiesenermaßen in ungesunden Wohnungsverhältnissen aufwachsen, nur ein so minimaler Procentsatz tetanisch wird, bei der überwiegenden Mehrzahl aber die »respiratorische Noxe« keine Tetanie zu erzeugen im Stande ist? Und da, wo eine Tetanie hinzutritt, sind es oft gerade leichtere Fälle von Rhachitis, die davon betroffen werden. Wie ist es ferner zu erklären, dass der Ernährungszustand der betreffenden Kinder häufig als ausdrücklich guter hervorgehoben ist, während doch schlechte Wohnungen gerade einen schmächtigen, anämischen Typus erzeugen?

Wie bei den Infektionskrankheiten die Bakterien allein nicht zur Ätiologie genügen, so sind es auch hier gewiss nicht bloß die äußeren Feinde, welche verantwortlich gemacht werden dürfen. Es fehlt immer noch ein Etwas, das im Organismus selbst liegt, und das ist die ganz specielle Disposition des Individuums. Mir scheint, dass bei der Frage nach den Ursachen der Tetanie das Moment der Heredität zu wenig berücksichtigt worden ist. Speciell Alkoholismus des Vaters, der doch bei allen sonstigen Nervenerkrankungen eine große Rolle spielt, müsste meines Erachtens mehr in Betracht gezogen werden.

Aber auch den klimatischen Einflüssen sollte mehr Beachtung geschenkt werden. Die Häufigkeit der Tetanie in Österreich und in Berlin,

das fast vollständige Fehlen derselben in anderen Städten, wie München, ist doch noch ganz unaufgeklärt.

Darauf sollten weitere Untersuchungen in tetaniereichen Gegenden ihr Augenmerk richten.

Diagnose der Tetanie. Das Vorhandensein manifester Tetanie ergiebt sich aus den oben geschilderten tonischen Kontrakturen mit der charakteristischen Handstellung. Die Annahme einer latenten Tetanie hat nur Berechtigung bei Nachweis eines der beiden obligaten Latenzsymptome (Trousseau'sches oder Erb'sches Phänomen). Sind nur fakultative Latenzsymptome, mechanische Übererregbarkeit, Facialisphänomen oder Laryngospasmus vorhanden, dann ist es nothwendig, nach einem obligaten Symptome zu suchen. Die nachgewiesene Konstanz der galvanischen Erregbarkeitssteigerung wird diese in Zukunft bei Fehlen von Trousseau zur Diagnose Tetanie unentbehrlich machen.

Anhangsweise muss hier eine Erscheinung erwähnt werden, die schon manchmal zu Verwechslungen mit Tetanie Veranlassung gegeben hat. Es ist das die bei Kindern der ersten Lebenswochen regelmäßig zu beobachtende Muskelrigidität im Sinne einer Flexion, wodurch die Extremitäten in dieser Lebensperiode ständig in einer mehr oder weniger starken Beugekontrakturstellung gehalten werden. Diese **Myotonie** ist eine physiologische Erscheinung und lediglich als Fortsetzung der intra-uterinen Körperstellung zu betrachten.

Unter gewissen Bedingungen nun, — wenn wir den Ausführungen Hochsinger's folgen wollen —, so bei chronischen Darmerkrankungen, bei Atrophien, besonders aber bei der Heredosyphilis, tritt diese Myotonie als eine pathologisch verstärkte auf. In leichteren Graden sieht man nur eine gesteigerte allgemeine Flexionshypertonie, wobei gleichzeitig das sog. »Faustphänomen« hervorzurufen ist. Durch Druck auf den Sulcus bicipitalis internus nimmt die Hand Faustestellung ein, d. h. der Daumen wird eingeschlagen und die Phalangen in allen ihren Gelenken gebeugt, die Fingerspitzen berühren entweder die Vola oder erreichen sie auch nicht; schwerere Grade bieten das Bild permanenter tonischer Flexionskrämpfe der Extremitätenmuskulatur, zumal der Hände und Füße (Dauerspasmen). Diese »Myotonie der Säuglinge« lässt keinen Zusammenhang mit den Jahreszeiten erkennen, hat nichts mit Rhachitis zu thun, tritt nie intermittirend auf, man findet niemals gleichzeitig eine galvanische oder mechanische Übererregbarkeit, kein Facialisphänomen, sondern sie stellt eine von der Tetanie scharf zu trennende Affektion der ersten 4 bis höchstens 8 Lebenswochen dar.

Eklampsie.

Die Eklampsie soll uns hier nur in so fern beschäftigen, als sie zur Tetanie vielfach in nähere Beziehung gebracht wurde und als zu ihrer Ätiologie gerade in den letzten Jahren mehrere neue Gesichtspunkte aufgetaucht sind. Von einem näheren Eingehen auf Klinik und Pathologie dieser Erkrankung sehe ich ab, um nicht Allbekanntes zu wiederholen, und ich begnüge mich, auf die einschlägigen Kapitel in den Lehrbüchern der Kinderheilkunde zu verweisen.

Während der Krankheitsbegriff bei der Eklampsie — anders als bei der Tetanie — ziemlich fest steht, befinden wir uns in anderen Punkten, so in den Beziehungen der Eklampsie zu verschiedenen Krankheiten mehr noch als bei der Tetanie im Gebiete der Wahrscheinlichkeiten.

Die Eklampsie, jene mit Bewusstseinsstörungen einhergehenden, von mehr oder weniger langen Pausen unterbrochenen klonischen Krämpfe, stellt nichts weniger dar als eine selbständige Erkrankung — wie die Tetanie — und ist durchaus kein einheitliches abgeschlossenes Krankheitsbild; sie kann vielmehr bei einer ganzen Reihe von Affektionen als eine besondere Äußerung dieser vorkommen. Am häufigsten tritt sie auf im Gefolge von Gehirn- oder Rückenmarksleiden, von Magen-Darmstörungen, gewissen Stoffwechselanomalien, von Infektionskrankheiten und, last not least, im Verlaufe der echten Tetanie.

So lange wir keine bessere Eintheilung haben, müssen wir noch immer an der Unterscheidung zwischen organisch bedingter (symptomatischer) und funktioneller Eklampsie festhalten und begreifen unter ersterer die Konvulsionen, die ihre Entstehung einer anatomisch nachweisbaren Läsion des Centralnervensystems, speciell der Hirnrinde verdanken, wie sie als Begleiter von Meningitis, Encephalitis, von Tumoren und Sklerosen bekannt sind, und unter der zweiten Form alle jene, für welche ein anatomisches Substrat noch nicht erwiesen ist. Die Differentialdiagnose kann im Einzelfalle wohl oft Schwierigkeiten bereiten, wird aber meist dann gut möglich sein, wenn wir das Kind in einer anfallsfreien Zeit beobachten können.

Eklampsie, Tetanie und Epilepsie. Zur Beurtheilung des Zusammenhanges von Tetanie und Eklampsie hat Cheadle seiner Zeit den Satz ausgesprochen, dass Laryngospasmus, Tetanie und Konvulsionen als Positiv, Komparativ und Superlativ des Status convulsivus aufzufassen seien. Und Fischl hat die These dahin erweitert, dass außer Laryngospasmus, Tetanie und Eklampsie auch die Epilepsie nur einen verschiedenen Intensitätsgrad desselben Processes darstelle, dessen Wesen die erhöhte Erregbarkeit des centralen und peripheren Nervensystems sei. In dieser Form ist der Satz jedenfalls sehr angreifbar. Denn einmal ist es eine noch ganz unbewiesene Hypothese, die Féré (allerdings eine

Autorität auf dem Gebiete der Epilepsie) aufgestellt hat, dass die Eklampsie nichts Anderes sei, als eine frühzeitig zur Heilung gekommene Epilepsie; dann aber ist es nicht statthaft, in solchem Zusammenhange von der »Eklampsie« im Allgemeinen zu reden. Die Sache liegt vielmehr so, dass im Verlaufe der Tetanie auch eklamptische Anfälle auftreten können (bei Fischl unter 109 Fällen 20mal = 18,3%). Sie markiren sich dann in Form rasch auf einander folgender klonischer Zuckungen, erscheinen bald auf der Höhe eines laryngospastischen Anfalles oder selbständig, gleichsam als Äquivalent eines solchen und mit diesen alternirend; ihre Zahl und Schwere nimmt zu und ab parallel den übrigen Erscheinungen der Tetanie. Sie bilden stets eine schwere Komplikation des Leidens und führen nicht selten zum Tode. Der Satz von Cheadle kann also nur im Escherich'schen Sinne gelten: die tetanoiden Zustände und die latente Tetanie erscheinen als Abschwächung des »typischen« Krankheitsbildes der Tetanie, die Kombinationen mit karpopedalen Spasmen und mit Eklampsie als Verstärkung desselben; als »Typus« gelten dabei die Fälle von latenter Tetanie und Laryngospasmus[1]).

Die Ursachen der Eklampsie sind nach jetzigen Begriffen zweierlei, reflektorische und hämatogene. Namentlich sind es die letzteren (zu denen auch die Auto-Intoxikationen zu rechnen sind), die mehr und mehr haftbar gemacht werden, und ist die Rolle der ersteren nahezu ausgespielt, nachdem die Grundlagen der Soltmann'schen Reflextheorie erschüttert sind.

Nach dieser — übrigens sehr geistreich durchgeführten — Theorie besteht im Säuglingsalter eine gewisse physiologische Spasmophilie oder erhöhte Reflexerregbarkeit. Begründet erschien eine solche Annahme durch den experimentell an neugeborenen Katzen und Hunden erbrachten Nachweis, dass den psychomotorischen Rindencentren dieser Thiere jegliche Erregbarkeit gegenüber elektrischen Strömen fehle. Die genannten Rindenfelder enthalten aber die Hemmungscentren für die motorischen Bahnen. Da nun Soltmann gleichzeitig beim Kinde in den ersten Wochen eine verminderte, zwischen dem 5. und 9. Monat erhöhte Reflexerregbarkeit der peripheren Nerven gegenüber dem Erwachsenen zu finden

---

1) Dieser Ansicht ist von Escherich schon im Jahre 1897 und in der Monographie im Traité des maladies Ausdruck gegeben worden, und es ist nicht recht verständlich, wenn Thiemich (Jahrb. f. Kinderh. Bd. LI. Hft. 2. S. 230), der diese Thatsachen bestätigt, aus den Escherich'schen Schilderungen herausliest, dass dieser nur die asphyktischen Konvulsionen im Auge gehabt habe, die schwereren Formen aber nicht erwähne oder gar als nicht zur Tetanie gehörig ausschließe.

Diese asphyktischen Konvulsionen entstehen durch CO_2-Überladung des Blutes beim Stimmritzenkrampfe und können somit auch bei der Tetanie vorkommen, sind aber von dieser wohl zu unterscheiden.

glaubte, so war es klar, dass jeder in diesem Zeitraume auf den motorischen Nerven treffende Reiz bei dem Fehlen der centralen Hemmungen einen viel intensiveren Effekt hervorbringen musste als im späteren Lebensalter. »Daher könne«, sagt Soltmann, »ein unbedeutender Reiz in dieser Zeit leicht zu einem eklamptischen Anfalle Veranlassung geben.«

Nun sind aber die Grundlagen dieser Hypothese nicht haltbar. Wenn auch bei den Neugeborenen gewisser Thierarten die betreffenden Rindenfelder nicht erregbar sind, so ist es doch bei anderen Species gelungen, eine deutliche Erregbarkeit nachzuweisen, und es ist daher ein direkter Schluss von Hunden und Katzen auf den Menschen nicht zulässig. Im Gegentheil konnte man hier in Fällen von Encephalocele die corticalen Rindencentren elektrisch und mechanisch direkt in Erregung versetzen. Und was die periphere Nervenerregbarkeit anlangt, so ist nach den Untersuchungen von Westphal d. J. sowie von Mann und Thiemich dieselbe in den ersten 8 Wochen allerdings stark herabgesetzt: es folgt aber dann nicht etwa eine Periode der Übererregbarkeit, wie sie Soltmann annimmt, sondern der Übergang in die normale Erregbarkeit erfolgt allmählich, aber kontinuirlich. Endlich sind, was Fleischmann hervorhebt, selbst die stärksten Reize (Verbrennungen, Glüheisen, Verletzungen etc.) bei kleinen Kindern sehr oft nicht im Stande, Krämpfe hervorzurufen.

Mit der Annahme einer physiologischen Spasmophilie fällt auch im Ganzen die Lehre von den reflektorischen Ursachen der Eklampsie.

Unter den hämatogenen Ursachen, bezw. unter den Momenten, welche das Auftreten von krampferzeugenden Giften im Blute bewirken können, kommen nach Thiemich hauptsächlich in Betracht abnormer Darminhalt, bezw. Darmbakteriengifte, gewisse Stoffwechselanomalien (chronische Überernährung, besonders übertriebene Fett- und Milchernährung), gestörte Leberfunktionen, wobei man dann im Harn meist Ptomaine, Diamine, Acetone und Ammoniak nachweisen kann, akute Infektionskrankheiten, Kohlensäure-Intoxikationen bei Lungenerkrankungen und schließlich auch die bei Darmkatarrhen auftretende Wasserverarmung des Blutes, deren experimentelle Erzeugung am Thiere (Injektion einer hypertonischen ClNa-Lösung) Krämpfe hervorruft.

Da ein detaillirteres Eingehen auf diese Fragen zunächst mehr theoretischen als praktischen Werth hat, so verweise ich Interessenten auf die beiden von Lange und Thiemich auf dem Münchener Naturforscher-Kongresse erstatteten vorzüglichen Referate über »Krämpfe im Kindesalter«.

Therapie von Tetanie, Eklampsie und Laryngospasmus. Zu diesem Kapitel wurde in den letzten Jahren wenig Neues geliefert. Die von

uns verwendeten Mittel sind in vielen Fällen zweifellos wirksam, in anderen lassen sie gänzlich im Stiche, so dass wir jedes Mal auf den Versuch angewiesen sind. Für Tetanie, Eklampsie wie für Laryngospasmus gelten dabei dieselben Vorschriften.

Liegt gleichzeitig eine Magen-Darmaffektion vor, so ist deren sofortige Behandlung unter allen Umständen geboten, gleichviel, ob wir sie als Ursache annehmen oder nicht. Kalomel (0,01—0,02 in 4—6 Dosen), strenge Diät (Thee oder Schleim), sowie event. hohe Darmspülungen mit 0,6% iger Kochsalzlösung bieten die meisten Garantien für Erfolg. Ein Wechsel, bezw. eine zeitweilige Reduktion der Nahrung ist in jedem Falle angezeigt, auch bei dem Fehlen nachweisbarer Darmerscheinungen. Im Übrigen hat sich die Darreichung des Phosphors ziemlich allgemeine Anerkennung verschafft. Bei ausgesprochener Rhachitis ganz speciell indicirt, findet er aber auch zweckmäßige Verwendung bei nicht rhachitischen Kindern als ein die Erregbarkeit des Nervensystems herabstimmendes Mittel. Man giebt ihn zu 0,01 in 100 g Öl oder Leberthran gelöst, täglich 1 Theelöffel. Von den sonstigen Narkoticis kommt nur mehr in Betracht das Chloralhydrat (1—2stündlich 1 Theelöffel einer 2% igen Lösung, event. als Klysma) oder Bromnatrium (in etwa doppelter Dosis). Alle anderen Medikamente, so auch die Schilddrüsenpräparate haben sich als unzuverlässig oder unwirksam erwiesen. Der Anfall selbst, speciell der laryngospastische und eklamptische wird am sichersten mit Chloroformnarkose koupirt, in zweiter Linie kommt Chloralhydrat zur Verwendung. Zur Unterstützung kann immer ein nicht zu warmes Bad gegeben werden, wobei aromatische Zusätze (Kamillen, Fenchel) stets zu empfehlen sind.

Erinnern wir uns der als ätiologisches Moment supponirten respiratorischen Noxe, der schlechten Winterzimmerluft in den Armenbehausungen, so ist es selbstverständlich, dass in jedem Falle auf eine thunlichste Besserung der hygienischen Verhältnisse im Hause hinzuzielen ist. Durch ausgiebige Lüftung der Zimmer, Aushängen der Betten, Reinhalten der Fußböden, Möbel und Fenster, Fernhalten nasser Kleider, bessere Hautpflege etc. kann schon bis zu einem gewissen Grade einer allzu schlimmen Luftverderbnis entgegengewirkt werden; doch kommt man hiermit meist post festum, und haben desshalb alle diese Maßregeln in erster Linie prophylaktischen Werth.

Meine Herren! Ich habe mein Thema nicht erschöpft, sondern nur daraus geschöpft. Nicht eine Monographie der Tetanie war ja auch der Zweck dieser Arbeit, sondern ein Versuch, den heutigen Stand unseres stets weiterschreitenden Wissens von dieser eigenartigen Krankheit gleichsam durch eine Momentaufnahme zu fixiren und das Interesse für sie in weiteren ärztlichen Kreisen aufs Neue anzuregen.

Litteratur.

Ausführliche Quellenverzeichnisse siehe in den Monographien von Frankl-Hochwart bei Nothnagel und von Escherich im Traité des maladies de l'enfance.

1. Bendix, Charité-Annalen XXII. 1897.
2. Bonome e Cervesato, Sulla tetania idiopatica degl' infanti. Pediatria III. 1895.
3. Cassel, Tetanie u. Rhachitis. Deutsche med. Wochenschr. 1897. 5.
4. Cheadle, Clinical lecture on the pathology and treatment of laryngism tetany and convulsions; Lancet 1897. p. 919.
5. Chvostek, Beiträge zur Tetanie, Wien. med. Presse 1876.
6. Erb, »Tetanie« in Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie. Bd. XII. 1878.
7. Escherich, Idiopathische Tetanie im Kindesalter. Wien. klin. Wochenschr. 1890. 40.
8. Derselbe, Begriff und Vorkommen der Tetanie im Kindesalter. Berl. klinische Wochenschr. 1897. 40.
9. Derselbe, »Tétanie« in Traité des maladies de l'enfance, tome IV. Paris 1897.
10. Derselbe, I rapporti del laryngospasmo con la rachitide. Pediatria 1894. fasc. 7.
11. Ewald u. Jakobson, Über Tetanie, Verh. des Kongr. f. innere Med. 1893.
12. Fischl, Tetanie u. Laryngospasmus und ihre Beziehungen zur Rhachitis. Verh. d. Ges. f. Kinderh. 1896.
13. Frankl-Hochwart, »Tetanie« in Nothnagel's Spec. Pathol. u. Therapie 1897.
14. Ganghofner, Über Tetanie im Kindesalter. Zeitschr. f. Heilk. XII. 1891.
15. Derselbe, Über Spasmus glottidis bei Tetanie der Kinder. Verh. d. Ges. f. Kinderheilk. 1899.
16. Hauser, Über Tetanie der Kinder. Berl. klin. Wochenschr. 1896. 35.
17. Hochsinger, Über Tetanie u. tetanieähnliche Zustände bei Kindern der ersten Lebensmonate. Verh. d. Ges. f. Kinderh. 1899.
18. Kalischer, Über Tetanie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderh. Bd. XLII. 1896.
19. Kassowitz, Über Stimmritzenkrampf u. Tetanie im Kindesalter. Wien. med. Wochenschr. 1893. 13.
20. Derselbe, Tetanie u. Auto-intoxikation im Kindesalter. Wien. med. Presse 1897. 5.
21. Kirchgässer, Beiträge zur Kindertetanie etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XVI. 1900.
22. Lange, Über Krämpfe im Kindesalter. Verh. d. Ges. f. Kinderh. 1899.
23. Loos, Die Tetanie der Kinder und ihre Beziehungen zum Laryngospasmus. D. Arch. f. klin. Med. Bd. L. 1892.
24. Derselbe, Über den Spasmus glottidis. Verh. d. Ges. f. Kinderh. 1896.
25. Mann, Untersuchungen über die elektrische Erregbarkeit im frühen Kindesalter etc. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. VII. 1900.
26. Schultze, cit. bei Kirchgässer.
27. Soltmann, Über einige physiologische Eigenthümlichkeiten der Muskeln und Nerven des Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderh. XII. 1878.
28. Derselbe, Über die Erregbarkeit der sensiblen Nerven des Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderh. XIV. 1879.
29. Derselbe. »Tetanie« in Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten. Bd. V. 1. 1880.
30. Thiemich, Über Krämpfe im Kindesalter. Verh. d. Ges. f. Kinderh. 1899.
31. Derselbe, Über Tetanie u. tetanoide Zustände im ersten Kindesalter. Jahrb. f. Kinderh. Bd. LI. 1900.
32. Trousseau, Über die Krämpfe kleiner Kinder und deren Behandlung. Journ. f. Kinderkrankh. Bd. XI. 1848.
33. Derselbe, Medicinische Klinik des Hôtel de Dieu in Paris. II. Bd. 1868.
34. Westphal, Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse des peripheren Nervensystems des Menschen im Jugendzustande etc. Arch. f. Psychiatrie 1894.
35. Zappert, cit. bei Kirchgässer.

Medicinische Centralblätter
1901.

CENTRALBLATT FÜR INNERE MEDICIN

herausgegeben von

Binz, Gerhardt. v. Leube, v. Leyden, v. Liebermeister, Naunyn, Nothnagel

redigirt von

H. Unverricht.

22. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR CHIRURGIE

herausgegeben von

E. v. Bergmann, F. König, E. Richter.

28. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR GYNÄKOLOGIE

herausgegeben von

H. Fritsch.

25. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

Das Bedürfnis der Zusammenfassung der durch die Specialforscher der einzelnen Wissenschaften gewonnenen Resultate zu einem dem Praktiker dienlichen Ganzen hat nach Vereinigung der drei nach gleichen Grundsätzen redigirten Centralblätter in einem Verlage dazu geführt, vom 1. Januar 1883 ab neben den bisherigen Einzelausgaben eine wöchentliche Gesammtausgabe derselben in broschirten Heften von je 4—5 Bogen unter dem Titel

Centralblatt für die gesammte Medicin

(Innere Medicin — Chirurgie — Gynäkologie)

zu veranstalten und dieselbe zu dem ermäßigten Preise von ℳ 12,50 vierteljährlich abzugeben.

Probenummern

sind durch alle Buchhandlungen oder von der Verlagsbuchhandlung unentgeltlich zu beziehen.

Leipzig. **Breitkopf & Härtel.**

Ichthyol

Die Ichthyol-Präparate werden von Klinikern und vielen Aerzten aufs wärmste empfohlen und stehen in Universitäts- sowie städt. Krankenhäusern in ständigem Gebrauch.

wird mit Erfolg angewandt:

bei **Frauenleiden** und **Chlorose**, bei **Gonorrhoe**, bei **Krankheiten** der **Haut**, der **Verdauungs-** und **Cirkulationsorgane**, bei **Lungentuberkulose**, bei **Hals-, Nasen-** und **Augenleiden**, sowie bei **entzündlichen** und **rheumatischen Affektionen** aller Art, theils infolge seiner durch **experimentelle** und **klinische** Beobachtungen erwiesenen **reducirenden, sedativen** und **antiparasitären** Eigenschaften, anderntheils durch seine die **Resorption befördernden** und den **Stoffwechsel steigernden** Wirkungen.

Wissenschaftliche Abhandlungen nebst Receptformeln versenden gratis und franco die alleinigen Fabrikanten:

Ichthyol-Gesellschaft, Cordes Hermanni & Co.,

HAMBURG.

Verlag von BREITKOPF & HÄRTEL in LEIPZIG.

Dr. W. Stoeckel, Ureterfisteln und Ureterverletzungen.

IV, 150 S. 8°. Geheftet Mk. 2.50.

Die vorliegende Schrift behandelt ein Kapitel der modernsten chirurgischen Gynäkologie und ist besonders deshalb von Wichtigkeit und aktuellem Interesse, weil eine zusammenfassende Darstellung des Gegenstandes noch nicht existirt. Das vollkommene Litteraturverzeichnis am Ende der Schrift wird den Fachgelehrten sehr willkommen sein.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Sämmtliche

Farbstoffe, Tinctionen, Reagentien

für

Mikroskopie und Bakteriologie

gewissenhaft nach Angabe der Autoren.

Dr. G. Grübler & Co., Leipzig.

Centralstelle für mikroskopisch-chemischen Bedarf.

Preislisten gratis und franco.

BOSTON MEDICAL
APR 3 1901
LIBRARY.
Sammlung

Klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge

herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Nr. 295/296.

(Fünf- und Sechsundzwanzigstes Heft der zehnten Serie.)

Kriegserfahrungen der zweiten deutschen (hamburgischen) Ambulanz der Vereine vom rothen Kreuz aus dem südafrikanischen Kriege

von

A. Flockemann, T. Ringel und **J. Wieting.**

Subskriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Heftes 75 Pf.

Ausgegeben Februar 1901.

Leipzig

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel

1901.

Das Recht der Übersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription.

Sammlung klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Die Sammlung klinischer Vorträge ist im Sinne ihres Begründers von den ersten Klinikern fortgeführt worden und hat ihre leitende Stellung auf diesem Gebiete zu wahren gewusst.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein broschirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen: **Serie I** (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120), **V** (Heft 121—150), **VI** (Heft 151—180), **VII** (Heft 181—210), **VIII** (Heft 211—240) und **IX** (Heft 241—270), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 271,** welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, begann die **X. Serie** (Heft 271—300 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden unentgeltlich geliefert.

Die Vorträge der ersten Reihe des Unternehmens in 12 Serien werden nach wie vor einzeln sowie in Serien zum Preise von ℳ 15.— abgegeben; auch sind zu den Vorträgen der Chirurgie, Inneren Medicin und Gynäkologie (jede Gruppe 4 Bände umfassend) geschmackvolle Einbanddecken zum Preise von je 1 ℳ durch jede Buchhandlung oder direkt von der Verlagshandlung zu beziehen.

LEIPZIG, 1900. **Breitkopf & Härtel.**

Früher erschienen:

281. Über die Beziehungen von traumatischen Einflüssen zur Entstehung von Gelenkrheumatismus und über den pyogenen Ursprung desselben. Von **Philipp Kissinger.**
282. Über schwere Eiterkokken-Infektion (sogenannte »Blutvergiftung«). Von **Georg Meyer.**
283. Über das elastische Gewebe in der normalen und pathologisch veränderten Gebärmutter. Von **Ludwig Pick.**
284. Die Behandlung der krupösen Pneumonie, kritisch beleuchtet. Von **P. K. Pel.**
285. Zur Klumpfussbehandlung. Von **Julius Finck.**
286. Überzählige und accessorische Ovarien. Von **Ludwig Seitz.**
287. Die perniciöse Anämie im Lichte der modernen Gifthypothese. Von **Ossian Schauman.**
288. Zur Chirurgie der Nieren, zwei Fälle von Nephrolithiasis. Von **H. Aue.**
289. Über präcipitirte Geburten und ihre Folgen für die Wöchnerin. Von **Josef Bayer.**
290/291. Über Schreiber- und Pianistenkrampf. Von **J. Zabludowski.**
292/293. Neue Untersuchungen über die Dauer der menschlichen Schwangerschaft. Von **F. von Winckel.**
294. Tetanie und Eklampsie im Kindesalter. Von **Rudolf Hecker.**
295/26. Kriegserfahrungen der zweiten deutschen (hamburgischen) Ambulanz der Vereine vom rothen Kreuz aus dem südafrikanischen Kriege. Von **A. Flockemann, T. Ringel** und **J. Wieting.**
297. Zur Diagnostik des Puerperalfiebers. Ton **Ph. Jung.**

295|296.

(Chirurgie Nr. 86.)

Kriegserfahrungen[1]) der zweiten deutschen (hamburgischen) Ambulanz der Vereine vom Rothen Kreuz aus dem südafrikanischen Kriege.

Von

A. Flockemann, T. Ringel und **J. Wieting,**

Hamburg-Eppendorf, December 1900.

Als wir auf dem Kriegsschauplatze im Oranje-Freistaat eintrafen, Anfang Januar 1900, trat gerade der Stillstand in dem siegreichen Vorrücken der Buren ein. Noch standen sie überall im Feindeslande; bald aber wurde das kleine Heer zu klein, die mächtig anwachsenden Feindesscharen zurückzuhalten. Es war bewunderungswerth, wie rasch sie bisher ihre Truppen von einem der Kampfplätze auf einen anderen bedrohteren geworfen, wie sie den Feind über ihre wirkliche Zahl zu täuschen gewusst hatten. Nun mussten sie der zehnfachen Übermacht weichen, um nicht erdrückt zu werden. Wir zogen mit ihnen. Von Norvalspont im nördlichen Kapland und Springfontein im südlichen Freistaat, wo wir im Januar zuerst uns festsetzten, ging es nordwärts; ein halber Tag war uns vergönnt, unser aus 70 Betten bestehendes Hospital abzubrechen; es gelang noch, 40 unserer Patienten glücklich nach dem Transvaal hinaufzubefördern, nicht aber uns selber und unser Material. Eine halbe Stunde vor Bloemfontein hatten die Engländer die Bahnlinie besetzt; dort, bei Kaalspruit, standen wir nun mit unserem Zuge, vor uns und hinter uns die Schienen zerstört, unfähig, uns fortzubewegen, denn unsere Lokomotive hatte klüglich das Weite gesucht, anstatt den Engländern eine willkommene Beute zu werden, und alles Schießen der hinterher sausen-

1) Nach einem im ärztlichen Verein zu Hamburg von Dr. A. Flockemann gehaltenen Vortrage.

den Lancers machte sie nur noch wilder in ihrer Flucht. Nach 8tägigen Mühen gelang es uns endlich, dank der regen Mithilfe des deutschen Konsuls und Kollegen Dr. Stollreither, in Bloemfontein mehrere Gespanne Ochsen zu erlangen, und nun konnten wir nach 7tägigem Treck mit allen Einrichtungen und Material uns wieder mit den Buren vereinen. In Kroonstad stieß die erste von Jakobsdal kommende Ambulanz zu uns, und zu einer deutschen vereint nahmen wir gemeinsam mit ihr und späterhin mit der dritten die Thätigkeit wieder auf. In Heilbron und später in Bethlehem, Dr. Flockemann, Dr. Stahmer, Dr. Strehl und Dr. Wieting, hatten wir die letzten Hospitäler[1]) auf freistaatischem Boden, und erst als die tapferen Scharen der Buren unter ihrem heldenmüthigen Präsidenten Steijn sich in kleinere fliegende Kommandos auflösten, als de Wet seinen Zug nach dem Norden antrat und wir zum dritten Male uns mitten in den englischen Heeresmassen sahen, traten wir die Heimreise an. Zu gleicher Zeit hatten wir in Pretoria, Dr. Matthiolius mit Dr. Sthamer und Dr. Wieting, ein kleines Hospital eingerichtet, und als dort ebenfalls die Engländer einrückten, räumten wir auch hier das Feld und kehrten nach Deutschland zurück, zumal eine Wiedervereinigung mit den Buren ausgeschlossen war. Ende August 1900 waren die letzten Mitglieder der ganzen Expedition, die unter der Leitung des Marinestabsarztes Dr. Matthiolius gestanden hatte, auf europäischem Boden wieder angelangt. Die Zahl der von uns beobachteten und behandelten Verwundungen beläuft sich auf 235[2]); nicht mitgerechnet sind die vielen Schussverletzungen, die wir auf Eisenbahntransporten versorgten und verbanden, die theils leichterer Natur waren, theils aus äußeren Gründen in weiter zurückliegende Hospitäler weitergesandt wurden. Vor Allem sind die verwertheten Fälle von uns selbst beobachtet; die im mündlichen Austausch mit Kollegen gehörten Einzelerfahrungen haben wir grundsätzlich nicht angeführt, zumal die ja ohnehin niemals vorhandene absolute Objektivität der Darstellung noch mehr in Frage gestellt wird, wo der eigene Augenschein fehlt.

Um ein vollständiges und richtiges Bild von den Geschosswirkungen zu gewinnen, müssen unbedingt Thierexperiment und Leichenversuche, die Verletzungen im Frieden und die im Kriege kombinirt betrachtet werden; denn nicht alle Gesichtspunkte lassen sich an einer einseitigen

1) Die beiden mit der dritten deutschen Ambulanz gekommenen Herren Kollegen Sthamer und Strehl konnten noch einige Wochen später (bis zum 2. Aug.) in Fouriesburg ein Hospital aufrecht erhalten, so dass also dies das letzte gewesen ist. Selbstverständlich gelten alle die chronologischen Mittheilungen nur für die Zeit bis zum August 1900.

2) Es stimmen die Zahlen nicht ganz mit den in unserem kurzen Bericht (cf. Fortschritte der Medicin. 1900. Bd. XVIII, Nr. 18) angegebenen, da mehrere uns damals fehlende Krankengeschichten jetzt mit benutzt sind.

Reihe von Beobachtungen klarlegen; jede der Beobachtungsreihen hat ihre Vorzüge, jede ihre Mängel. Während die Versuche an Thieren schon wegen des vom menschlichen Körper so verschiedenen anatomischen und histologischen Baues abweichende Resultate ergeben werden, sind die aus den Leichenversuchen gesammelten Beobachtungen nicht ohne Weiteres auf den Lebenden anzuwenden: die Elasticität der lebenden Gewebe, der Wechsel in Füllung und Abschwellen der Gefäße, die Kontraktilität der Muskulaturen, die Thätigkeit der lebenswichtigen Organe u. A. m. werden die Ergebnisse nicht unerheblich variiren. Die spärlichen Verletzungen mit den Kriegswaffen im Frieden geschehen zumeist aus größerer Nähe und nicht mit Vollladung. Doch sind wir auch nicht berechtigt, nun alle Aufklärung von den Kriegsverletzungen zu erwarten. Bei ihrer Beurtheilung ist eine besonders große Vorsicht und Objektivität am Platze, besonders weil in den seltensten Fällen eine anatomische Kontrolle vorhanden ist. Dazu kommen die vielen oft unüberwindbaren äußeren Erschwerungen einer eingehenden Forschung. Schon der Umstand, dass selten ein und derselbe Arzt einen und denselben Fall von Anfang bis zu Ende beobachten kann, ist misslich. Der Arzt in der Front bereits muss betreffend die Art der Verletzung, die Entfernung des Feindes etc. sich ganz auf die unter dem Eindruck des Gefechts entstandenen und nicht selten aus persönlichen Gründen absichtlich subjektiv gefärbten Angaben der Verwundeten verlassen. Gerade die Unsicherheit in der Feststellung der Entfernung ist sehr störend. Kann schon ein Mann, wenn er von hinten getroffen wurde — und das war bei einer großen Anzahl unserer Verwundeten, Bauern und Engländern, der Fall — kaum je eine verwerthbare Angabe über den gegnerischen Schützen machen, so sieht auch der von vorn getroffene Mann den mit rauchlosem Pulver schießenden und in seiner mimikriartigen Kleidung vielleicht hinter einer Klippe verborgenen Feind nicht immer; und sieht er auch wirklich einen Feind, so weiß er doch nicht, ob gerade der ihm gegenüberliegende Mann auf ihn geschossen hat. Die in militär-technischer Hinsicht sehr häufig zu beobachtenden — auf Seiten der Bauern indessen doch seltenen — Fehler in der Entfernungschätzung sollen hier gar nicht in Betracht gezogen werden.

Der Arzt an der Front legt nun den ersten Verband an; er allein hätte Gelegenheit, auf dem Felde die sofort oder in einigen Stunden tödlich verlaufenden Verletzungen zu studiren; wie wenig günstig aber hierfür die äußeren Verhältnisse sind, liegt auf der Hand. Der Arzt in den weiter zurückgelegenen Lazaretten — und in dieser Lage befanden wir uns zumeist — sieht die Wunden erst nach 1—2 Tagen; die rasch eintretenden sekundären Veränderungen verdecken schon manche in den ersten Stunden noch zu beobachtenden Einzelheiten, die ihm auch nicht in Krankengeschichten niedergelegt wurden; die Ein- und Ausschussöffnungen

der Haut z. B. verändern sich durch die Elasticität der lebenden Gewebe, Blutungen verdecken die Knochenbrüche; allmählich auftretende Lähmungen lassen sich bei der Unsicherheit der persönlichen Angaben nicht immer mehr von sofort auftretenden unterscheiden, noch weniger natürlich die Bewusstseinsstörungen u. A. m. Manche dieser Umstände werden sich gewiss bei geordneten Sanitätsverhältnissen günstiger gestalten, als sie in diesem irregulären Kriege waren. Behält nun wirklich der zweite behandelnde Arzt den Kranken bis zum Ablauf der Verwundung und ihrer Folgen, ist das noch ein günstiges Geschick für Patient und Arzt; oft aber wird der Kranke wieder in andere Hände gegeben, wo Nachoperationen noch am Platze sind, die manche Unklarheit noch aufdecken könnten. Dazu kommt noch, dass im Kriege, zumal in von den Centren so entfernten Landen, nicht alle Mittel der Behandlung und Diagnostik zur Verfügung stehen, wie in wohlgeordneten Krankenhäusern.

Fig. 1.

Shrapnels und Granatsplitter von Ladysmith, Pardeberg, Bethlehem, Renoster-River.

Unter diesen Gesichtspunkten müssen auch die folgenden im Verhältnis zu den englischen Beobachtungen ja nicht gerade umfangreichen Kriegserfahrungen betrachtet und einzelne Mängel und Unzulänglichkeiten entschuldigt werden. Durch den Vergleich mit den Friedenserfahrungen nehmen manche derselben erst ein in allen Punkten durchsichtiges Gewand an.

Verletzungen mit blanken Waffen haben wir nur eine gesehen, und zwar betraf diese einen Mann von der Freistaat-Polizei in Bethlehem, der von Kaffern überfallen war.

Fall I. Von den zahlreichen (6—8) Assagaiestichen war einer in der l. vorderen Axillarlinie in einen Interkostalraum eingedrungen, hatte zu einem wenige Querfinger breiten Bluterguss in die Pleurahöhle und einem etwa fünfmarkstückgroßen Hautemphysem geführt. In 2 Wochen waren alle Erscheinungen geschwunden.

Als Geschützprojektile kommen in Betracht Granaten von verschiedener Größe mit Aufschlagzünder und Shrapnels mit Zeit- oder Auf-

schlagzünder. Sogenannte »brisante Granaten« (Sprenggranaten mit Zeitzünder) kamen in diesem Kriege, soweit uns bekannt, auf keiner Seite zur Verwendung. Die Geschützprojektile sollen gegen lebende Ziele erst auf dem Umwege der Sprengpartikel wirken, als Volltreffer werden sie meist enorme, aber nicht typische Effekte auf den menschlichen Körper haben.

Die Abbildung auf S. 4 zeigt eine Reihe von Geschützprojektilen. Bei den regelrecht funktionirenden 7,6 cm-Shrapnels (1) soll der Zünder abgerissen, die Hülse aber nicht zerrissen sein, wie es z. B. in den seitlich liegenden Exemplaren (2) der Fall ist. Die Shrapnelkugeln sind einzeln (3) zu sehen, sowie, an der andern Seite, auch in der Füllmasse gelegen (4). Zwei kleine Bomben-Maximhülsen, sog. Pompoms, sind in Nr. 5 abgebildet. Nr. 6 zeigt eine englische Lydditgranate, Schiffsgeschütz 15 cm. Dazwischen liegen einzelne größere Granatsplitter.

Die kleineren Granatsplitter sind hochgradig deformirten Gewehrprojektilen vergleichbar und, wie diese, atypische Wunden setzend (23 Fälle); mit zunehmender Größe der Splitter werden natürlich die Wirkungen größer bei gleich günstigem Auftreffen. Die von uns behandelten durch Granatsplitter gesetzten, meist mehrfachen Verletzungen waren bis auf 2 leichterer Art; die Splitter klein, die Wirkung oberflächlich.

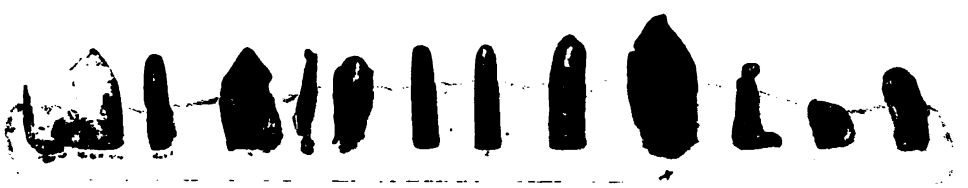


Fig. 2.

Zerschmetterte und zersplitterte Kleinkalibergeschosse, sowie zerrissene und breit geschlagene Henry-Martini-Bleiprojektile (†), wie sie auf verschiedenen Kampfplätzen aufgelesen wurden.

Fall II. Die beiden schweren Verletzungen bestanden in dem einen Falle in einer Zertrümmerung des linken Armes, der kurz darauf amputirt wurde (cf. Fall V); in dem anderen Falle wurde einem Kaffern der rechte Unterschenkel fast vollständig abgerissen, so dass er nur noch an einigen Sehnen hing.

Es besteht das Bestreben, die Granaten in möglichst kleine Splitter zerspringen zu lassen und so den furchtbaren Verletzungen vorzubeugen.

Ein wichtiges Moment bei den durch Granatsplitter gesetzten Wunden ist die verhältnismäßig häufige Infektion; in dieser Beziehung gleichen sie den durch sekundäre Geschosse, wie Steinsplitter, geschaffenen Verletzungen. Ein Grund dafür mag darin liegen, dass die Granaten (mit Aufschlagzünder) ja stets vorher den Boden berühren und unreine Stoffe mitreißen. Von diesem Verhalten weichen auch die Aufschläger und zersplitterten Klein-Gewehrprojektile oder Shrapnelkugeln nicht ab. Vielleicht werden sich diese Verhältnisse bei den in der Luft krepirenden Sprenggranaten ändern.

Es seien hier einige für die Infektiosität der Splittter- und Sekundärgeschosse sprechende Beispiele angeführt[1]).

Fall III. Spr. W. Bratt, E, erhält bei Colesberg einen M-Schuss durch die linke Wade; gleich darauf wird er zum 2. Male am linken Unterschenkel getroffen, diesmal von einem M-Querschläger, der gegen einen Stein flog und dann den Knochen zertrümmerte, s. Fig. 10. Er schleppt sich zu einem Gebüsch und wird hier zum dritten Male links zwischen den beiden Unterarmknochen durch getroffen. 24 Stunden nach der Verletzung am 13. II. wird er gefunden und von einem Arzte verbunden; am 15. II. Abends wird er zu uns gebracht in schwerem Allgemeinzustande, hochfiebernd mit Schüttelfrösten. Das linke Bein ist bis zum Knie und innen darüber hinaus stark geschwollen, geröthet teigig und besonders in der Nähe der halbhandtellergroßen Wunde, in der die schmierigen Knochenenden der Tibia bloß liegen, deutlich knisternd, von pestilenzialischem Gestank. Um das Leben zu retten, wird das Bein am 17. II. früh im Knie exartikulirt, damit keine Knochenräume der Infektion neu geöffnet werden. Offene Wundbehandlung. Wenn auch der bakteriologische Nachweis der E. Fränkel'schen Bakterien aus äußeren Gründen fehlt, durften wir doch mit Sicherheit die Diagnose auf eine Gasphlegmone stellen. Das Fieber geht sofort herunter, steigt indessen am 3. Tage wieder auf 39,4. Als Grund dafür stellt sich ein Abscess heraus, der sich in der Tiefe des schon zum Theil verheilten und Anfangs ganz reaktionslosen Unterarmschusses gebildet hat, eine wahrscheinlich hämatogene Infektion, da die Wunde nicht berührt war. Die Heilung geht nach der Incision gut von Statten; die naturgemäß nothwendige Nachoperation am Stumpfe konnten wir nicht mehr ausführen wegen Abbruchs des Hospitals. Wir sahen den Mann gesund wieder im August 1900 in Southampton.

Fall IV. Spr. Chr. Vermaak, B, wurde am 11. II. bei Colesberg durch einen Spitter, abgesprungen von einer aus 50 Y Entfernung kommenden L-M-Kugel, am l. Auge und an der l. Wange verwundet; am 13. II. Aufnahme in unser Hospital, wo eine intensive Panophthalmitis am 14. II. die Enucleatio bulbi indicirte (nicht die Exenteration, da man nicht feststellen konnte, ob der Splitter nicht den ganzen Bulbus durchdrungen hatte). Glatte Heilung, im vereiterten Glaskörper 2 kleinste Metallsplitter. Die so rasch und intensiv auftretende Infektion ist vielleicht zum Theil darauf zurückzuführen, dass Pat., wie so viele der lange im Felde stehenden Bauern, an einer akuten oder subakuten, meist von den Ärzten wenig berücksichtigten Conjunctivitis litt.

Fall V. Spr. Alexander, E. Der Fall ist wegen seiner Eigenartigkeit nicht ohne Interesse, wenngleich er streng genommen nicht hierher gehört. Der Mann wurde am 6. I. bei Colesberg durch Granatsplitter verwundet; am 8. I. ist ihm der linke Arm in der Mitte des Humerus amputirt, der rechte 4. Finger exartikulirt mit Resektion des Metakarpusköpfchens. Seit dem 7. II., während die Wundheilung glatt verläuft, bekommt er Fieber und wird am 16. II. in unser Hospital überführt mit ausgesprochenen Typhus abdom. Die Amputationswunden zeigen noch geringfügige, jetzt schlaffe Granulationen: der Verlauf des Typhus ist ein ziemlich schwerer, die Lysis zögert sich lange hin. Am 9. III. findet sich nun sowohl an dem Knochenstumpf des Armes wie in der Tiefe der Handwunde je ein Abscess, der bei der Incision etwa 2 resp. 1 Esslöffel Eiter giebt und an beiden Stellen die Knochenstümpfe umspült.

Nach Allem handelte es sich hier offenbar um eine im Verlauf eines Typhus abdom. auftretende hämatogene Infektion von den Knochenstümpfen aus; leider konnten wir Mangels der nöthigen Utensilien auch hier keine bakteriolo-

---

1) Abgekürzt sind Mauser = M, Lee-Metford = L-M, Martini-Henry = M-H. Für unsere verschiedenen Hospitäler: Spr = Springfontein, H = Heilbron, B = Bethlehem. P = Pretoria. Ferner E = Engländer, B = Bur, Y = Yards (1 Yard = 91,4 cm).

gische Diagnose machen. Der Mann erholte sich dann bald, und konnten wir ihn am 19. III. fast geheilt seinen Landsleuten übergeben.

Zu erwähnen ist noch bei der Wirkung der Lyddit-Granaten, dass Leute, auch ohne direkt getroffen zu sein, außer Gefecht gesetzt werden können, und zwar scheint dies durch die mechanische Wirkung der plötzlichen Gasexpansion zu Stande zu kommen.

Fall VI. Wir bekamen in H. einen Mann zur Nachbehandlung, der vor 2½ Monaten durch eine in seiner unmittelbaren Nähe explodirende Lydditgranate bewusstlos niedergeschmettert wurde und 8 Tage lang kaum ein Glied rühren konnte. Eine äußerliche Verletzung war nicht festzustellen. Auch damals noch klagte der Mann über allgemeine Schwäche in den Extremitäten, und dem entsprach eine hochgradige Abnahme und Schlaffheit in der Muskulatur.

Man kann sich leicht vorstellen, dass gerade die wenig biegsame Wirbelsäule mit dem eingeschlossenen Nervensystem am ehesten unter dem Drucke zu leiden hat, indem hier Erschütterungen, Blutungen oder selbst Frakturen zu Stande kommen.

Die Shrapnels wirken abgesehen von den Sprengpartikeln des Zünders und den etwa mitgerissenen Manteltheilen durch ihre Füllkugeln, die, etwa 12—20 mm im Durchmesser (kleinere Kaliber haben wir nicht gesehen, doch sollen solche im Gebrauch gewesen sein), aus Hartblei bestehen und entweder als Vollkugeln oder als Theile solcher ihr Ziel erreichen. Die Zersplitterung der Kugeln erfolgt nicht selten schon bei ihrer Austreibung aus der Hülse durch die Reibung gegen einander und an den Rändern der Hülse. Sie kann aber natürlich auch nach vorherigem Aufschlagen auf den Boden erfolgen, was wieder die Infektionsgefahr vermehren würde. Unter den 22 von uns beobachteten Verwundungen waren etwa die Hälfte durch Vollkugeln verursacht, ohne dass eine eigentliche Infektion durch diese bedingt war. Ein- und Ausschuss sind bei glatten Weichtheilwunden kreisrund von etwa Kalibergröße. Die Sekretion aus den Wundöffnungen ist stets stärker als wie bei den Kleingewehrgeschossen, entsprechend der größeren Ausdehnung der Zerstörung, und ebenso erfolgt die Heilung langsamer. Trifft die Kugel auf Knochen, so wird sie fast immer deformirt oder zerrissen. Für die Durchschlagskraft der Geschosse am Ziele ist, abgesehen vom Gewicht der einzelnen Kugel, die Geschwindigkeit maßgebend, welche sie im Augenblick der Explosion erhalten. Diese letztere ist nun vorzüglich von der Geschwindigkeit des Geschützprojektils im Sprengpunkte abhängig und nimmt wie diese mit der Entfernung ab. Sie kann aber erhöht werden durch eine ihr im Moment der Sprengung ertheilte Propulsion, wie dies bei den sog. Bodenkammer- und Hülsen-Shrapnels geschieht. Wenn auch der von einer Kugel getroffene Mann wohl fast stets außer Gefecht gesetzt wurde, so muss doch betont werden, dass im Allgemeinen die Kugeln nur lahm am Ziele an-

kommen. Oft bleiben sie in den Weichtheilen stecken, auch ohne dass der Knochen getroffen war, in einem Falle durchdrang ein Geschoss zwar die Weichtheile der Oberschenkel, fand sich aber in den Beinkleidern des Mannes undeformirt vor; in noch anderen Fällen wühlte die Kugel sich nur einen kurzen Weg durch die Haut und fiel dann wieder zur Einschussöffnung heraus.

Als die Engländer Bethlehem beschossen, platzte ein Shrapnel gerade über unserem Hospital und ein Hagel von Geschossen prasselte auf das Dach; eins flog durch das Fenster auf den Boden, und 2 durchdrangen das dünne Wellblech des Daches, die andern kollerten wirkungslos herunter.

Für geringe Distanzen würde die dem Projektil im Rohr ertheilte Geschwindigkeit wohl genügen; für weitere aber wäre, um eine genügende Wirkung zu erzielen, unbedingt ein Geschwindigkeitszuwachs im Sprengpunkte anzurathen. Durch die stärkere Aufschlagskraft würde ferner die Zahl und Gewalt der sekundären Geschosse vergrößert. Die Lage des Sprengpunktes, konstruirt aus Sprenghöhe und Sprengintervall, konnten wir nach den Angaben der Getroffenen nur unsicher feststellen, meist geben die Leute die Antwort, das Shrapnelgeschoss sei gerade über ihnen explodirt, nur einer gab mit Sicherheit 80 Yards = 73 m an; diese Entfernung würde ungefähr dem mittleren Sprengpunkt entsprechen. Nach Marschner soll die Sprenghöhe beim Schießen der Shrapnels aus Feldgeschützen (österreichischen M 71) bei einem normalen Sprengintervall von 80 Schritt (3 Schritt = 2 m) so viele $^1/_5$ m betragen, als die Distanz Hunderte von Schritten zählt. In jenem eben erwähnten Falle war die Kugel nur 3—4 cm unter die Haut des Vorderarmes gedrungen und dann wieder herausgefallen.

Es erscheint übrigens durchaus zweifelhaft, ob ein Mann, der von einer Shrapnelkugel getroffen wird, den Sprengpunkt überhaupt abschätzen kann. Man sieht ja das Shrapnel in der Luft krepiren, doch nur an dem Rauch, und man hört den Knall; doch ehe der Mann dies wahrnehmen könnte, wird er längst getroffen sein und nicht mehr nach der Rauchwolke blicken. Wir haben uns vielfach, z. B. bei dem Gefecht um Pretoria bemüht, die über uns wegsausenden Projektile zu sehen, das gelingt aber nicht. Erst dann, wenn die Kugeln herausgepresst sind, kann man die Hülse in ihrem weiteren Fluge deutlich bemerken; so suhen wir in Bethlehem eine Shrapnelhülse nach der Sprengung als dunklen Körper durch einen Baum in einen benachbarten Garten fliegen, 100 m weiter fiel sie zur Erde.

Einige Beispiele seien hier angeführt:

Fall VII. Einen Bauern sahen wir, wie er direkt aus dem Kampf um Pretoria rückwärts gebracht wurde. Eine Vollkugel war hinten außen, etwas oberhalb der Mitte des Oberschenkels eingedrungen und hatte ein kreisrundes, etwa 15 mm großes Loch geschlagen. Der Femur war frakturirt, die Kugel nicht ausgetreten. Blutung gering.

Fall VIII. Ein anderer, Delport, hatte am 29. V. bei Senekal einen Shrapnel-Vollkugelschuss durch die rechte Lunge erhalten, er lief noch 100 Y rückwärts und wurde dann ohnmächtig. Bluthusten 6 Tage. Als wir ihn sahen (2. VII.), war der Einschuss als kleine sternförmige Narbe sichtbar, der Ausschuss zehnpfennigstückgroß, granulirend. Dämpfung hinten bis zum 7. Brustwirbel. Sonst Wohlbefinden.

Fall IX. Ein dritter Bur, Veld-Cornet Els, erhielt bei Ladysmith einen Schuss in das rechte Knie von einer Vollkugel, die zuvor durch den Arm eines Anderen gegangen war. Der Schusskanal ging von rechts innen her unter der Kniescheibe durch, aus deren Rand sie ein Stück herausgerissen hatte. Sie saß undeformirt unter der Mitte des Lig. patellare. Knie stark geschwollen und versteift.

Weitaus im Vordergrunde des Interesses nach Art und Zahl der Verletzungen stehen die Wirkungen der kleinkalibrigen Geschosse

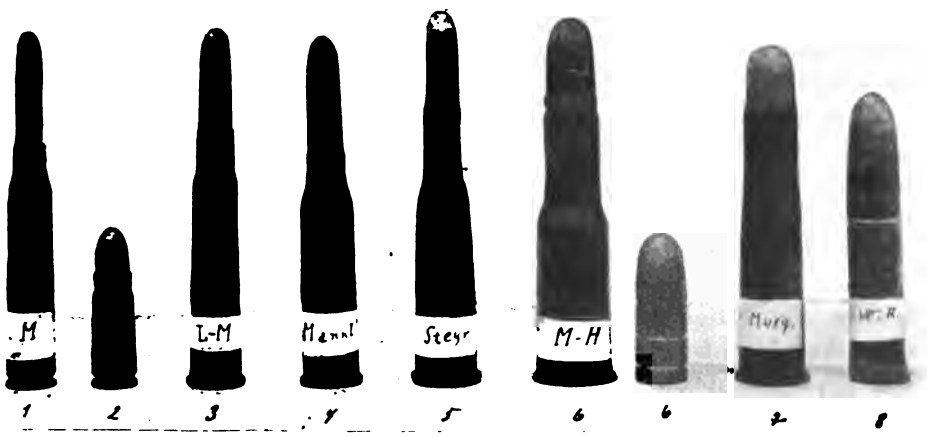


Fig. 3.

1. M = Mauser, 7 mm. 2. Patrone für Mauser Selbstladepistole, mit der z. B. auf Seiten der Buren mehrfach die »Despatch-riders« versehen waren. 3. L-M = Lee-Metford, 7,69 mm. 4. Mannlicher, 8 mm. 5. Egidy-Steyr, 8 mm. 6. M-H = Martini-Henry, 11,5 mm. 7. Musquet, etwa 12 mm, und 8. Westley-Richard sind alte in den Kaffernkriegen verwandte Gewehrsysteme, 8. ist eine Papierpatrone (Vorderlader); mit derartigen Gewehren waren zum Theil die Kaffern, z. B. bei Mafeking, gegen die Buren bewaffnet.

(180 Fälle), und hier haben wir es vorwiegend mit dem Lee-Metford (L-M) (oder besser Lee-Enfield) 7,6 mm-Geschoss (Hartblei mit Kupfer-Nickelmantel) und dem Mauser (M) 7,0 mm-Geschoss (Weichblei mit Stahlmantel) zu thun. Es soll gleich bemerkt werden, dass wir einen nennenswerthen Unterschied in der Wirkung der beiden Projektile nicht feststellen konnten. Alle die anderen Gewehrsysteme, wie Mannlicher, Egidy-Steyr, Martini-Henry u. a. m., sind nur in geringem Umfange gebraucht worden.

Die Allgemeinwirkungen der kleinkalibrigen Geschosse auf den Körper sind gering. Die Leute hatten bei dem Getroffenwerden meist nur eine stechende Empfindung, bisweilen, als ob ihnen ein Glied fortgeschleudert würde, oder als ob sie einen dumpfen Schlag empfingen. Das so häufig beschriebene Zu-Boden-Stürzen der Verwundeten, ohne

dass die Art der Verletzung dies rechtfertigte, konnten wir in keinem Falle mit Sicherheit konstatiren. Freilich war es eine nicht seltene Erscheinung, dass Leute, besonders mit leichten Weichtheil-Schüssen in die Beine, sofort hinfielen und nicht wieder aufstanden; wenn wir aber näher nachfragten, stellte sich heraus, dass dies eigentlich nur bei Flüchtenden passirt war, die sich einfach hingeworfen hatten, um nicht noch einmal getroffen zu werden; Manche standen auch wohl wieder auf, liefen ein paar Schritt, um sich von Neuem hinzuwerfen, wenn die Gefahr größer wurde. Das war z. B. bei fast all den bei Rendsburg-Siding verwundeten und gefangenen Engländern der Fall. Sicher spielt also hierbei das persönliche Interesse, unterstützt durch nervöse Anlage, eine große Rolle. Von einem eigentlichen Verwundungsshock konnten wir nur bei einem perforirenden Bauchschuss sprechen; Lokalshock kam nicht zu unserer Beobachtung.

Für die Beurtheilung der Richtung, welche das Geschoss nimmt, ist die im Augenblick des Schusses eingenommene und so gewissermaßen fixirte Körperhaltung von größtem Einfluss, und nur, wenn man diese berücksichtigt, kann man den merkwürdigen Verlauf, das Nichtgetroffensein wichtiger Organe, deren Verletzung man auf den ersten Blick vermuthen sollte, sich erklären. Gerade darum aber muss man auch besonders vorsichtig sein, wenn man umgekehrt aus dem Verlauf des Schusskanals, konstruirt aus der Ein- und Ausschussöffnung, eine Verletzung bestimmter, tiefer liegender Körpertheile schließen will, die sonst keine wahrnehmbaren Symptome macht. Man denke z. B. an die glatten Knochenlochschüsse etwa der Hüftgelenksgegend; wenn auch das Röntgenbild ein negatives Resultat giebt, wird ein solcher Schuss aus der einfach konstruirten Schusslinie nur mit großem Bedenken diagnosticirt werden können, wenn man nicht ganz genau die damalige Körperhaltung des Verwundeten klar stellen kann.

Außer den Stellungsveränderungen der Körpertheile zu einander, die durch die Verschiebungen in den Gelenken bedingt werden, kommen noch die durch die Muskelkontraktion bewirkten Abweichungen von der Ruhelage der Theile in Betracht. Durch sie wird die Haut oft in ganz erheblichem Maße verschoben; trifft in dem Moment der Kontraktion das Geschoss auf, dann kommen Ein- und Ausschuss nach der Erschlaffung in eine ganz andere Stellung zu den zwischen liegenden Theilen, z. B. den Knochen. Des Weiteren werden durch sie die Nerven verschoben, die Gefäße nicht nur verschoben, sondern auch, event. bis zur Blutleere, komprimirt. So selbstverständlich diese Erwägungen sind, werden sie doch dazu dienen, den jederzeit angebrachten Skepticismus zu unterstützen, und werden dem Verlangen, jeder der in den Friedens-Schießversuchen gemachten Beobachtungen ein Analogon aus den Kriegserfahrungen an die Seite stellen zu können, kritisch entgegentreten.

Für typische Schusswirkungen kann natürlich nur das in seinem Laufe nicht vorher gehemmte, mit seiner Achse der Schusslinie parallel, also stets mit der Spitze voran fliegende Projektil in Betracht kommen, da Querschläger und deformirte Geschosse atypische Verletzungen machen.

Die Form der Hautein- und Ausschussöffnung hängt im Wesentlichen von dem Treffwinkel ab und zeigt alle Übergänge von senkrechtem Auftreffen zum Streif- oder Tangentialschuss. Es erscheint nicht zutreffend, dass bei dem Einschuss einfach ein dem Kugelquerschnitt entsprechendes Stück herausgeschlagen wird, wie vielfach behauptet; durch das cylindrogivale Geschoss kommt beim Auftreffen eine theilweise Verdrängung und seitliche Verdichtung des Gewebes mit folgender Nekrotisirung zu Stande, wobei die Elasticität der Haut eine wesentliche Rolle spielt. Jedenfalls ist es Thatsache, dass in den allermeisten Fällen der Einschuss von kaum oder unter Kalibergröße war, und wir konnten hierin auch keinen durchgreifenden Unterschied bei Nah- und Fernschüssen entdecken. Sowohl die Selbstschüsse aus nächster Nähe, wie die auf 100 und 1000 m zeigen nach mehreren Stunden oder Tagen dasselbe Verhalten, doch schien es uns, als ob bei ganz frischen Schüssen die Einschussöffnung ein wenig weiter, aber auch nie über Kalibergröße war, dass aber, bei ausbleibender Infektion, rasch sich die Öffnung verkleinerte. Leichenversuche können hier natürlich nicht maßgebend sein. Ziemlich ähnlich liegen die Verhältnisse beim Ausschuss, der aber, auch bei getroffenem, aber nicht mitgerissenem Knochen, meist kleiner war als der Einschuss und nicht selten eine dreieckige oder mehrfach gezähnelte Gestalt zeigte, wie wenn die Haut über das austretende Geschoss gespannt und dann eingerissen wäre, also dass kaum ein Defekt entsteht. Wird das Geschoss im Körper zerrissen, so finden sich, falls die Theile herausdringen, mehrfache Ausschussöffnungen von atypischer Gestalt.

Bei günstiger Wundbeschaffenheit vollzieht sich auch die Heilung leicht und glatt in wenigen Tagen. Der Ausschuss ist manchmal längst geschlossen, während der Einschuss noch mitten im Heilungsprocess steht. Ist die aus der Tiefe des Schusskanals kommende Sekretion gering oder kaum vorhanden, so legen sich die Wundränder bald zusammen mit Schrumpfung oder Eintrocknung der nekrotischen innersten Ringpartien. Ist die Sekretion stärker, so wird der innere nekrotische Ring des Schusskanals mehr durchtränkt und gequollen, und es kommt zu einer ausgesprochenen Demarkation desselben mit leichter Röthung und weiterem Offenbleiben des Kanals. In einzelnen Fällen konnte man das nekrotische Rohr wie eine diphtherische Membran den Schusskanal auskleiden sehen. Die Menge der Sekretion ist abhängig von der größeren oder geringeren Feuchtigkeit der unter der Haut liegenden Gewebe, der Öffnung größerer Lymphbahnen, der Größe des Blutergusses

und der Ausdehnung der Gewebszertrümmerung. Doch kann man andererseits aus der Beschaffenheit der Hautwunde nicht auf den Umfang der unter ihr verborgenen Läsion schließen. Die Sekretion ist Anfangs meist bräunlich, dann wird sie heller, serös; sie wird oft länger unterhalten durch ein oberflächlich stecken gebliebenes Geschoss.

Tritt eine Infektion an der Ein- oder Ausschussöffnung ein, so bleiben diese weiter offen, wie wenn die Elasticität der Haut gelitten hätte; doch können bei tiefer lokalisirtem Beginn der Eiterung die kleinen Löcher sich bereits geschlossen haben, ehe die Infektion bis zu ihnen vorgedrungen ist. Indessen muss betont werden, dass die Infektion der Schusskanäle zu den Seltenheiten gehörte, selbst Knochen- und Gelenkwunden heilten fast stets anstandslos unter dem einfachsten Heftpflaster-Gazeverband, den wir vorwiegend anwandten; und in den wenigen Fällen, in denen beim reinen Kleingewehrschuss Infektion eintrat, fanden sich bei genauer Beobachtung fast immer mitgerissene Kleidungstheilchen, Haare u. dergl., oder es handelte sich um sekundäre Eiterungen bei losgerissenen Knochensplittern oder stecken gebliebenen Geschossen. Jedenfalls muss die Schusswunde praktisch primär als nicht inficirt betrachtet und behandelt werden.

Das Steckenbleiben von Geschossen in den Weichtheilen, auch wenn kein Knochen getroffen war, konnte übrigens gar nicht so selten konstatirt werden, selbst in Entfernungen, die eigentlich ein glattes Durchschlagen noch erwarten lassen sollten. Bei 2000 m sahen wir es des öfteren, 2 mal bei 800 m. Solche Ausnahmefälle mögen durch eine geringere Brauchbarkeit einzelner Patronen bedingt sein. Die Kugel herauszuschneiden ist nur indicirt, wenn sie unangenehme Symptome macht oder dicht unter der Haut liegt. — Ist auf dem Wege der Knochen verletzt, so hängt die Größe des Hautausschusses von der Ausdehnung der Splitterung und der Menge der Weichtheilmassen, die zwischen Knochen und Hautausschuss liegen, ab, sowie davon, ob das Geschoss stark deformirt, zersplittert oder zum Querschläger wurde. Man kann aber andererseits nicht aus einem kleinen Ausschuss auf eine geringe Knochenverletzung schließen, denn auch bei ausgedehnterer Splitterung braucht der Ausschuss, namentlich wenn viel Weichtheile dazwischen liegen, wie z. B. beim Oberschenkel, das Geschosskaliber nicht zu übertreffen, wie wir dies mehrfach sahen. Dass der Hauteinschuss dann nur ein größerer sein soll, wenn gleich unter der Haut Knochen liegt, trifft nicht für alle Fälle zu, z. B. nicht, wenn der Knochen selbst einfach lochförmig mit leichter Fissurbildung durchbohrt wird; richtig ist das in den Fällen, wo eine starke Splitterung bemerkt wird, dass Knochensplitter sich selbst im Einschuss vorfinden können, wie wir in einem Falle sahen.

Trifft die Kugel, ehe sie die Haut erreicht, auf ein festeres Kleidungs- oder Ausrüstungsstück, so wird meist der Einschuss größer und unregelmäßiger als gewöhnlich; ferner aber findet sich bisweilen rings um den Einschuss ein mehr oder weniger breiter, von Epidermis entblößter Bezirk, der wohl durch das im Momente des Aufschlagens etwas widerstehende, flächenhaft gegen die Haut gepresste und nun erst durchbohrte harte Leder entstehen kann. Noch ausgedehnter werden natürlich die Wunden, wenn die Kugel auf metallenen Widerstand trifft und einerseits selbst zum Querschläger wird, anderseits Metalltheile mitreißt. In zwei Fällen schlug das Geschoss durch den mit Patronen gefüllten über die Schulter und Brust getragenen Gürtel. In dem einen Falle waren einige Patronen durch das auftreffende L-M-Geschoss plattgedrückt und zerschossen, aus dem Patronengürtel war ein unregelmäßig rundes Stück von 2 : 3 cm herausgeschlagen und in der Haut ein annähernd gleich großer, nicht sehr tief gehender Defekt entstanden (Entfernung 150 Yards); in dem anderen Falle ist ein einfacher 7 mm großer Einschuss in der Haut vorhanden, doch sollen durch den Schuss 5 Mauserpatronen aus dem Gürtel explodirt sein. Diese Angabe muss mit Vorsicht aufgenommen werden, denn wenn nicht gerade das Zündhütchen getroffen wird, brauchen die Patronen nicht zu explodiren. Das Projektil kann ein glattes Loch durch die Hülse schlagen, durch welches das event. durch Funken entzündete Pulver frei nach außen vergasen kann.

Über die Wirkung der Geschosse auf Muskeln und Sehnen stehen uns nur wenige Erfahrungen zur Verfügung, da ja die reinen Weichtheilschusswunden kaum Gelegenheit zu einer anatomischen Inspektion geben werden. Einmal war durch einen M-Schuss durch den Unterarm eine Beugesehne (Flex. carp. rad.) durchtrennt, die Schussöffnungen heilten glatt, die Sehne muss später genäht werden. In zwei Fällen, die wegen komplicirter Verletzung mit dem Tode endeten, war der Kanal in den Muskeln nur wenig weiter als das Geschosskaliber und wenig zerrissen; in dem Einschuss saß ein Pfropf geronnenen Blutes. Eine wesentliche Funktionsstörung wird jedenfalls kaum durch reine Weichtheil-Muskel-Schüsse hervorgerufen, so dass z. B. Leute, die durch die ganze Dicke der Oberschenkeladduktoren geschossen waren, noch stundenlang gehen und am Gefecht theilnehmen konnten. Die Erfahrungen an Leichenmaterial werden nicht einfach auf den lebenden Muskel übertragen werden können.

Einmal sahen oder vielmehr fühlten wir bei einer Operation eine Verletzung des zwischen Tibia und Fibula ausgespannten Ligamentum interosseum, die sich als ein rundes Loch vom Umfange eines Fingers darstellte. Doch könnte hier auch schon sekundäre Erweiterung durch die Wirkung des komplicirenden Aneurysma spurium eingetreten sein (Fall XII).

Die durch den Schuss veranlasste Blutung hängt natürlich ab von dem Umfange der Gefäßverletzung und wird von minimalen parenchymatösen Ergüssen bis zum abundanten Ausströmen mit rasch tödlichem Ausgange variiren. Die Art der Verletzung ist eine indirekte, z. B. durch mitgerissene Knochensplitter, oder eine direkte durch das Geschoss selbst, und diese ist die typische. Es ist häufig betont worden, dass, da die Gefäße anstatt auszuweichen, glatt durchschlagen würden, die Zahl der Verblutungen auf dem Schlachtfelde bei dem Kleinkaliber zunehmen würde. Das mag in vielen Fällen, z. B. bei der Verletzung der in ihrem oberen Verlauf oberflächlich liegenden Art. femoralis, besonders wenn sie direkt von vorn getroffen ist, richtig sein. Es muss aber darauf aufmerksam gemacht werden, dass bei tiefer liegenden Gefäßen und zumal bei schrägem Schusskanal eher ein wegen der Enge der Haut-Ein- und Ausschussöffnungen schwer abfließendes Hämatom zu Stande kommt. Dieses gewährleistet das temporäre Sistiren der Blutung besser als die anämische Ohnmacht. Es ist ferner nicht sicher, ob das so viel besprochene »Ausweichen der Arterien« wirklich so häufig vorkommt oder vorgekommen ist, wie angenommen wird. Wenn ein Geschoss eine Arterie central trifft, wird sie kaum ausweichen können; bei etwas seitlichem oder mehr tangentialem Auftreffen könnte ein erlahmendes Projektil wie ein stumpfes Instrument die Arterie bis zur Kollabirung ihres Lumens verengen und dann bei Seite drängen. Bei einigermaßen erhaltener Fluggeschwindigkeit und wohl bei den meisten perforirenden Schüssen wird eine solche Annahme nicht ohne Weiteres zuzugeben sein. Es ist ein Unterschied, in welchem Zustande eine Arterie getroffen wird. Kommt das Geschoss gerade mit der Pulswelle, so ist es fraglich, ob nicht der durch sie entstehende Gegendruck, die Ausdehnung des Lumens, genügt, um das Eindrücken der Wandung und das Ausweichen zu verhindern: also die Läsion zu begünstigen; andererseits aber könnte gerade in jenem Stadium der Pulshebung an die Möglichkeit eines Ausweichens von Seiten des prallen Rohres gedacht werden. Wie aber soll man ein Ausweichen beweisen? Aus dem Verlauf des Schusskanals wird dies, zumal wenn eine Kontrolle durch die Präparation fehlt, nicht möglich sein. Abgesehen von den häufigen anatomischen Varietäten des Gefäßverlaufs genügt die Rekonstruktion des Schusskanals aus der Ein- und Ausschussöffnung nicht, um sagen zu können, der Schuss hätte die Arterie treffen müssen. Wäre dem so, dann hätten wir in manchen unserer Fälle das unbedingte Getroffensein eines Gefäßes und, da kein Symptom der Zerreißung auftrat, ein Ausweichen desselben annehmen müssen. Die Einnahme einer besonderen Stellung während des Schusses, die zufällige Kontraktion mehrerer Muskeln zum Zwecke einer bestimmten Aktion und die durch sie event. hervorgerufene Abklemmung und Verschiebung des Gefäßes werden Bedingungen schaffen,

die einen derartigen Schluss nicht zulassen. Und wenn selbst eine nachherige Präparation in vita oder post mortem zeigen sollte, dass die eine Gefäßwand am Schusskanal freiliegt, kann dies kaum als strikter Beweis für ein Ausweichen angesehen werden, da auch hier die oben genannten Umstände vorhanden gewesen sein können, andererseits auch ein Vorwölben der Gefäßwandung in den Schusskanal sekundär durch den Gewebsdruck nach dem Orte des geringsten Widerstandes entstanden sein kann. Dass ein Ausweichen vorkommt, soll gewiss nicht geleugnet werden Angesichts der sicheren anatomischen Befunde bei Projektilen älterer Art.

Wie dem auch sein mag, bei den kleinkalibrigen Geschossen kommt jedenfalls eine Läsion der Gefäßwandung, eine glatte Durchbohrung oder ein seitliches Herausschlagen eines Stückes, nicht selten vor.

Unsere Beobachtungen sind folgende:

Fall X. Spr. Turk, E, verwundet am 14. II. bei Rendsburg-Siding, M-Schuss von hinten in die rechte Wade; starke Blutung. Es soll ein großes Blutgefäß verletzt gewesen sein; der Unterschenkel wurde dick, blauschwarz, gefühllos und kalt, Fieber. Nach 2 Tagen musste das Bein wegen Gangrän amputirt werden. Als T. am 28. II. in unser Hospital überführt wurde, ragt aus der Wunde der amputirte Oberschenkelstumpf weit heraus, so dass eine Nachamputation nöthig war.

Fig. 4.

Schussverletzung der Art. poplitea. Lumen längsoval; wohl durch die Blutung, in seinen leicht nach außen gewulsteten Rändern sekundär verändert; M. intima nicht weiter zerrissen, als das Loch reicht.

Fall XI. Spr. Gough, E, verwundet am 18. II. bei Rendsburg-Siding mit M-Projektil. Entfernung unbekannt, der Schuss kam von hinten bei gebeugtem Knie. Der Mann ging noch 5 Schritt und fiel dann hin, weil das Bein steif wurde. Am 20. II. Überführung in unser Hospital. Einschuss fingerbreit unterhalb des Ansatzes der inneren Unterschenkelbeuger; Ausschuss ein wenig über und vor dem Fibulaköpfchen, beide fast punktförmig, reaktionslos verheilt. Die ganze Wade stark geschwollen und durch Blutresorption verfärbt, Funktionsstörung nur durch die hohe Spannung und die Schmerzen. Am 4. III. ist notirt: Abends immer leichte Temperaturerhöhungen bis über 38,5, der Bluterguss wird nicht geringer, hingegen bemerkt man seit 5 Tagen eine deutliche starke Pulsation besonders unterhalb der Kniekehle, proximal in ein härteres, weniger pulsirendes Sugillat übergehend. Das Kniegelenk ist geschwollen, pulsirt aber nicht. Puls an der Art. tibialis posterior am Malleol. int. nicht fühlbar.

Operation: Längsschnitt in der Kniebeuge, Freilegung des N. tibialis, der in dicke thrombusartige Blutmassen eingelagert ist; diese erstrecken sich proximal bis in die Höhe des größten Kondylenquerschnittes, woselbst aber die großen Gefäße intakt sind. Bei der Verfolgung der Arterie distal findet sich in ihrer Wandung dicht unterhalb des oberen Fibula-Endes ein länglich ovales Loch mit unregelmäßigem Rande. Die Arterie (A. poplitea) wird doppelt unterbunden und das Stück (etwa 2 cm), unter selbstverständlicher Rücksichtnahme auf etwaige abgehende Äste, dazwischen resecirt (s. Fig. 4), die Blutung steht. Die Thrombusmassen werden ausgeräumt, und aus einer kleinen Kapselwunde tritt flüssiges Blut aus dem Kniegelenk. Die Wunde wird bis auf ein Loch für Drainage geschlossen.

11. III. Das Bein bleibt gut ernährt, keine Eiterung, Drainageloch fast geschlossen,

noch etwas secernirend. Das Kniegelenk abgeschwollen. Wegen Abbruchs des Hospitals wird der Mann (7 Tage nach der Operation) nach Pretoria geschafft, und wir verloren ihn aus den Augen.

Fall XII. Spr. Chapman, E, verwundet bei Rendsburg-Siding am 14. II. durch M-Kugel. Entfernung unbekannt. Der Schuss kam von der Seite, geringes Schmerzgefühl; der Mann lief dann noch etwa 20 Schritte, bis der zunehmende Schmerz ihn zum Niederlegen zwang. Blutung gering. Am 22. II. wird Ch. in unser Hospital überführt. Der Einschuss etwa 5 cm unterhalb des l. Fibulaköpfchens und offenbar hart an ihrem vorderen Rande, Ausschuss fast genau in frontaler Richtung ein wenig nach hinten an der Innenseite der Wade und in gleicher Höhe; beide von Kalibergröße, rund, reaktionslos. Die ganze Wade stark geschwollen und verfärbt durch Blutfarbstoffresorption. Lebhafte Schmerzen bei Bewegungen, sonst keine Störungen. Am 7. II.: die Schwellung nimmt zwar nicht an Umfang zu, zeigt aber ausgesprochene Pulsation in der Gegend der beiden jetzt verheilten Schusswunden. Da der Sitz der Arterienverletzung nicht sicher zu bestimmen ist, wird in der Mittellinie eingegangen, die mächtigen Thrombusmassen zwischen den Muskeln ausgeräumt und nun in großer Tiefe die seitlich in Form eines Längsovals verletzte Art. tib. post. central unterbunden. Man fühlte im Lig. interosseum ein für einen Finger durchgängiges Loch. Die Blutung steht, die Wunde wird in der Tiefe tamponirt, und die Haut zum größten Theil vernäht. Keine Nachblutung.

10. II. Bei Revision der Wunde quillt dicker Eiter aus dem proximalen Schnittende. Die Nähte werden hier entfernt. Zugleich macht sich eine starke Pulsation neben dem distalen Tampon und am fibularen Einschuss bemerkbar. Da wir das Hospital auflösen mussten, konnte erst am 13. III. die Wunde genauer nachgesehen werden. Es war klar, dass noch eine größere Arterie verletzt sein musste, die bei der ersten Operation noch nicht geblutet hatte, sei es, dass sie zufällig durch künstlich dagegen gepresste Thrombusmassen verschlossen, sei es, dass sie noch nicht geplatzt war (s. u.). Die Infektion hatte sich über die ganze große Wundhöhle verbreitet; sofort nach Lösung des Tampons starke arterielle Blutung. Da eine Unterbindung der Art. poplitea in der Kniekehle nichts nützt, muss trotz der Infektion durch einen neuen Schnitt von außen und vorn auf die Art. tib. antica eingegangen werden. Um nicht zu umfangreich incidiren zu brauchen, wird von außen ein Tampon durch jenes Loch im Lig. interosseum gezogen und so die Arterie gegen die Fibula angepresst. Die Blutung steht, aber was wir befürchteten, der Unterschenkel und Fuß wurden kalt, livide und gefühllos; wir mussten ihn am 16. III. abnehmen und zwar wegen der weitergehenden schweren Infektion: im Kniegelenk exartikuliren. Die Temperatur ging danach herunter; wir überließen ihn seinen Landsleuten, von denen er dann bald geheilt entlassen worden sein soll.

Die Präparation des Beines zeigte in beiden Art. tibiales je ein längs ovales, 3—4 mm langes Loch. Die Art. peronea ist im Eiter liegend thrombosirt, wohl in Folge der Tamponade. Dass die zweite Blutung auf Abklemmung der Art. poplitea nicht stand, weist auf ein höheres Abgehen der Art. tibialis antica hin. Die Art. collaterales genus gingen wohl centralwärts von den Schussstellen ab; so hatte also in der letzten Zeit allein die Art. tib. antica die Ernährung des Beines unterhalten, ihre Unterbindung musste das Absterben zur Folge haben.

In den beiden Fällen XI und XII war es also zur Bildung eines sog. Aneurysma spurium traumaticum gekommen, das als solches erst nach mehreren Tagen in Erscheinung trat. Wahrscheinlich waren die Gefäße primär seitlich nicht ganz durchgeschlagen oder das Loch war ein sehr wenig umfangreiches. Das Blut trat Anfangs langsam

in das umliegende Gewebe aus, ohne mit Vehemenz den Schusskanal zu benutzen, so dass die Hautwunden verheilen konnten. Es ist möglich, dass die Öffnungen in den Gefäßen nachträglich unter Annahme der längsovalen Form sich vergrößerten, besonders wenn, wie in Fall XII, nach Unterbindung der Art. tib. post. der Blutdruck in der verletzten Arterie gesteigert wird. In manchen der später auftretenden Fälle mag die Aneurysmabildung auch so zu Stande kommen, dass, wie es ja in dem Haut-Aus- und -Einschuss ersichtlich ist, in dem schmalen nekrotischen Ringe des Schusskanals gerade ein Theil der Gefäßwandung mitbetheiligt liegt; die Zellen sterben ab, aber die Gewebskontinuität ist zunächst nicht aufgehoben. Erst wenn diese nach einiger Zeit unter dem Blutdruck Einbuße erleidet, tritt das Blut seitlich aus. Ein bloßes Einreißen der Intima braucht noch kein Aneurysma spurium zu bedingen.

Von großer Wichtigkeit für die Ernährungsverhältnisse der betreffenden Körpertheile ist das Verhalten des ausgetretenen Blutes zu der verletzten Arterie. Ist das Lumen quer durchtrennt oder das Loch von erheblicher Größe im Verhältnis zum Lumen, so wird kein Blut in das periphere Ende gelangen, dieses wird vielmehr durch das ausgetretene Blut komprimirt. Das ausgetretene Blut kann aber nie unter einem höheren Druck stehen, als er in dem Gefäße selbst herrscht. Ist nun das Loch klein, kleiner als der Lumenquerschnitt, so liegt theoretisch kein Grund vor, warum nicht in gleicher Weise wie aus dem Loche, auch in dem peripheren Ende das Blut vordringen soll (s. Fall XII), zumal wenn der Widerstand, den die um das Loch liegenden Gewebe dem weiteren Ausströmen leisten, gleich hoch geworden ist wie der Druck, unter dem das Blut austritt. Dieser Druck wird aber nicht dem ganzen Blutdruck entsprechen, da das Loch zu klein ist. Das periphere Ende kann also zunächst nicht ganz komprimirt werden und wird immer noch etwas Blut empfangen. Eine Kompression wird erst eintreten, wenn der in dem Hämatom herrschende Druck den im peripheren Gefäßtheil herrschenden übertrifft; es kann sich, da der Widerstand im peripheren Gefäßsystem immerhin ein erheblicher ist und wachsen muss, da die abführenden Venen allmählich komprimirt werden, das Loch allmählich ausweiten, so dass nun ungünstigere Verhältnisse entstehen.

Die Läsion der Gefäße durch Knochensplitter gehört zu den unangenehmsten Komplikationen der Knochenschüsse. Einmal wird, da der Wundkanal in solchen Fällen meist erheblich ausgeweitet ist, leichter eine Verblutung nach außen eintreten können; zum Andern sind die Gefahren der sekundären Blutungen besonders große. Ein spitzes Knochenstückchen kann sich allmählich durch die Gefäßwandung einbohren und nun plötzlich eine ungeahnte Blutung veranlassen, oder es kann ein solches primär in ein kleines Gefäß hineingedrungen sein und nun eine dauernde, oft unstillbare Blutung unterhalten.

Die Läsion der Venen wird in so fern prognostisch günstiger als die der Arterien sich gestalten, als die Blutung leichter durch Kompression, z. B. durch ein subkutanes Hämatom, sich stillen lässt. Andererseits kann aber, wenn diese Kompression ausbleibt, zumal die anämische Kontraktion des Gefäßes nicht stattfindet, eine Verblutung leichter, auch aus kleinen Ästen erfolgen. Zweimal können wir profuse Blutungen aus Mesenterialvenen verzeichnen, die sicher viel zum Tode des Patienten beigetragen hatten (siehe unten Fall LXI und LXII).

Die Gefahr der sekundären arteriellen und venösen Blutungen besonders bei eitrigen Processen möge hier nur erwähnt werden. Wir sahen mehrere solche Beispiele.

Sehr mannigfaltig und verhältnismäßig häufig ist die Betheiligung des centralen und peripheren Nervensystems bei den Schussverletzungen.

Wird ein Nervenstamm oder -ast central getroffen, so ist eine partielle oder totale Kontinuitätstrennung die Folge. Dass ein Nerv einfach schlitzförmig durchschlagen wird, ohne Faserdurchtrennung, ist sicher nicht zutreffend; es braucht aber das Gebiet derselben nicht dem Durchmesser des Geschosses zu entsprechen. Auch bei nur theilweiser Durchtrennung wird in den meisten Fällen zunächst das Bild der vollständigen Funktionsstörung vorliegen, da die Leitungsfähigkeit der stehen gebliebenen Fasern durch die Quetschung erheblich leiden muss. Die Prognose wird eine günstigere hinsichtlich der Regeneration, je weniger Fasern durchschnitten sind, einestheils natürlich wegen der geringeren Extensität der Läsion als solcher, dann aber auch, weil die stehen gebliebenen Fasern die durchtrennten am besten in einer Lage erhalten, die für die Regeneration die zweckmäßigste ist. Für jede Verletzungsart möge immer nur ein Fall angeführt werden als Beispiel:

Fall XIII. Spr. de Beer, B, verwundet am 6. I. bei Colesberg aus 12 Schritt Entfernung, L-M-Schuss durch den linken Oberschenkel, das Bein war sofort gelähmt. Bei seiner Überführung in unser Hospital am 28. II. findet sich in der Gegend der Gesäßfalte eine kleinhandtellergroße granulirende Fläche, die dem gespaltenen und erweiterten Einschuss entspricht. Der Ausschuss stellt eine pfennigstückgroße Narbe vorn außen und etwas distal dar. Die Schusslöcher sollen Anfangs Fingerdicke erreicht haben, nach Aussage des Arztes eine Dum-Dumverletzung (?). Offenbar ist der N. ischiadicus total funktionsunfähig, die zugehörige Muskulatur atrophisch und paralytisch, die Sensibilität am Unterschenkel stark gestört. Leider mussten wir den Mann am 13. III. in Bloemfontein zurücklassen.

Wir beobachteten länger dauernde Kleingewehrschuss-Lähmung des N. ulnaris (2 mal), N. radialis (3 mal), N. axillaris (1 mal), N. ischiadicus (2 mal) und des N. peroneus (1 mal).

Eigenartig sind jene kurzdauernden Lähmungen eines einzelnen Nerven bei vollkommener Intaktheit oder nur leichter Störung der Sensibilität, die in wenigen Tagen sich wieder ausgleichen. Vielleicht kommen

diese zu Stande durch eine leichte Quetschung, wie sie dem Nerven bei seinem Ausweichen durch das Projektil zugefügt wird. Es ist dann nicht zu einer vollständigen Kontinuitätsaufhebung der leitenden Substanz gekommen, wie es bei schweren Quetschungen geschieht, sondern der stattgehabte Einfluss reichte nur hin, die empfindlicheren motorischen Fasern funktionell zu schädigen, nicht aber in gleichem Maße die sensiblen. Diese Erklärung ist zwar wenig befriedigend, doch kann man sich wohl vorstellen, dass der komplicirte Vorgang bei der motorischen Funktion leichter eine Einbuße erleidet als die einfachere sensible Leitung, wie ja auch nach Nervendurchschneidungen die Sensibilität eher wiederkehrt als die motorische Funktion, ohne dass man stets an eine Übernahme durch Kollateralen auf einen gesunden Nerven zu denken braucht. Bei vollständiger Kontinuitätsunterbrechung würde das periphere Ende der Degeneration anheimfallen; es ist aber wohl denkbar, dass eine leichtere Läsion an einer Stelle die leitenden Substanzen bis zur Aufhebung der Funktion schädigt, ohne die Zellen selbst zu tödten. Diese Möglichkeit der Erklärung liegt aber nur vor, wenn man die nervöse Natur der Schwann'schen Scheidenzellen anerkennt und diese Zellen für fähig hält, die in ihrem Bereich entstandene Störung selbstthätig auszugleichen.

Fall XIV. Spr. Stubbs, E; verwundet am 12. II. bei Colesberg durch M-Geschoss aus 300 Y Entfernung. Der Schuss, mit kleinstem, etwa 7 mm großem, glatten Ein- und Ausschuss, muss den N. peroneus gestreift haben, die Lähmung desselben trat sofort ein und war bei seiner Aufnahme in unser Hospital (13. II.) ausgesprochen. Nach 10 Tagen war sie vollkommen gehoben.

Ganz ähnlich verlief eine momentan auftretende Radialis- und eine Ischiadicus-Lähmung. Leichtere Paresen und sensible Störungen wurden öfters beobachtet. Häufig ist dafür ein unter stärkerer Spannung stehender Bluterguss verantwortlich, der aber wohl weniger durch seinen direkten Druck wirkt als vielmehr durch Zerrungen des Nerven, dort wo er engere Stellen zu passiren hat oder bindegewebige Stränge ihn passiren.

Eine weitere Art der Nervenläsion, die in verschieden bemessener Zeit nach der Schussverletzung auftritt, wird bedingt durch den Druck von steckengebliebenen Geschossen und Geschossstücken oder von mitgerissenen Knochensplittern. Es sind das meist heftige, oft anfallsweise, besonders bei Bewegungen auftretende Schmerzen, die mit der Zeit sich bis zur Unerträglichkeit steigern können. Noch andere Möglichkeiten, unterschieden durch ihr zeitliches Auftreten und die Art der Läsion, kommen vor: Zunächst können die Schmerzen bei einem schwer lädirten Nerven vom peripheren Ende aus erst dann auftreten, wenn die Sensibilitätsleitung in ihm wieder hergestellt ist; sodann wird schrumpfendes Narbengewebe einen Nerven bedrängen, ohne dass er anfänglich selbst afficirt gewesen wäre. Ferner werden dann, wenn z. B. eine Kugel bis

zu einem Nerven sich im Laufe der Zeit gesenkt hat, heftige Sensibilitätsstörungen sich einstellen. Die erforderlichen operativen Eingriffe bei all diesen Nervenläsionen ergeben sich von selbst und weichen nicht von denen der Friedenspraxis ab.

Fall XV. P (Dr. Sthamer), van Wyk, B; verwundet am 10. V. am Zandriver durch L-M-Kugel aus 700 Y Entfernung, ritt noch $^1/_2$ Stunde weiter zum Ambulanzwagen, nachdem er mehrmals Blut ausgespuckt hatte. Gleich nach dem Schuss Schmerzen im linken Arm und Paresen. 12. V. Einschuss 7 mm groß, 2 Finger breit unter dem Angulus des linken Schulterblattes. Ausschuss vorn im zweiten Interkostalraum fingerbreit nach außen von der Brustwarzenlinie, oval 0,8 : 1 cm. Linker Arm leicht geschwollen, linke Hand sehr schmerzhaft. 15. V. Schmerzen im Arme geringer, doch Finger nicht völlig mit Kraft ausstreckbar, Streckung des Armes gut. 23. V. Anfallsweise auftretende Schmerzen im Arme entlang bis in die Finger ausstrahlend. Typische Druckpunkte am N. radialis im unteren Theile des Oberarmes. Drückt man in der Achselhöhle auf die oberen Rippen, so hat Pat. schmerzhafte Empfindungen ähnlich den spontan auftretenden Neuralgien. Keine physikalischen Erscheinungen von Seiten der Lungen (Anfangs war der Schall leicht gedämpft gewesen mit abgeschwächtem Athemgeräusch links.)

Der Mann wird, um nicht mit uns den Engländern in die Hände zu fallen, auf seinen Wunsch entlassen. Die Schmerzen sollen späterhin noch stärker geworden sein, wie uns berichtet wurde.

Hier handelte es sich offenbar um ein dislocirtes Knochenstück von der zweiten Rippe, das beim Ausschuss mitgerissen war.

Fall XVI. H, Botha, B, 19 Jahre; verwundet am 14. X. 99 bei Colesberg aus 800 Y Entfernung durch L-M, während er ritt. Die Kugel war von außen am linken Oberschenkel eingedrungen. Es bestanden Schmerzen in die Kniekehle ausstrahlend und beim Reiten direkt im Gesäß. Druckschmerz 10 cm hinten innen von Trochanter, und in der Tiefe eine Resistenz fühlbar. Durch einen Einschnitt wurde am 5. V. das undeformirte Geschoss entfernt. Hier hatte dasselbe offenbar direkt auf die peripheren Nervenäste (N. obturatorius) gedrückt. Die Beschwerden waren gehoben mit seiner Entfernung. Warum das Geschoss auf 800 Y stecken blieb, ist nicht sicher zu deuten. Ein Querschläger scheint nach der Größe der Einschussnarbe nicht vorzuliegen. Entweder stimmt die Entfernungsangabe nicht, oder die Patrone war minderwerthig.

Ganz eigenartig ist das Bild einer reinen Neuritis, die, ohne dass man ein Geschoss- oder Knochenstück, wie in Beispiel XV, als Ursache ansehen könnte, in einem Nerven zur Entwicklung kommt. Mehrere Tage oder auch Wochen nach dem Schusse treten im Gebiete des afficirten sensiblen Nerven mehr oder weniger heftige neuritische Schmerzen auf, die als solche einen intermittirenden Charakter tragen und bei Bewegungen des Körpertheiles sich steigern. Bei motorischen oder gemischten Stämmen werden mehr oder weniger ausgesprochene Lähmungen sich hinzugesellen, die aber, in unsern Fällen nicht beobachtet wurden. Der betreffende Nerv ist in seinem ganzen Verlaufe auf Druck schmerzhaft; Temperatursteigerungen wurden nicht beobachtet[1]). Der Process

1) Aus der uns kurz vor Drucklegung dieses Berichts zugehenden Arbeit Küttners (Beiträge zur klin. Chir. Bd. XXVIII) entnehmen wir die gegentheilige Angabe. Diese wie auch die differirenden Angaben über die von uns beobachteten Gefäßschüsse möchten wir hiermit richtig stellen.

nimmt bisweilen einen deutlich wandernden, auf- oder absteigenden Lauf. Der Nerv liegt ganz nahe dem Schusskanal, ohne dass Anfangs Symptome einer Läsion vorhanden sein brauchen. Es handelt sich hier offenbar nicht um eine Narbenschrumpfung oder einen einfachen reparatorischen Vorgang, verbunden mit dem wiederkehrenden Gefühl; auch ist eine centrale Ursache auszuschließen, da der Nerv selbst auf Druck empfindlich ist. Vielmehr ist anzunehmen, dass an der dem Schusskanal nahe liegenden Stelle im Nerven auf- oder absteigend sich eine interstitielle infektiöse Entzündung mit parenchymatösen Veränderungen etablirt, ganz ähnlich dem jüngst von Homén durch Streptokokken experimentell erzeugten Vorgange. Ein Übergreifen und Verbreitung im Rückenmark ist möglich und erklärlich, experimentell ebenfalls durch Homén nachgewiesen.

Fall XVII. Spr. Thornton, E; verwundet am 14. II. bei Rendsburg-Siding durch M-Kugel aus etwa 600 m Entfernung. Einschuss am l. Oberschenkel hinten genau median etwa 20 cm oberhalb der Kniegelenksspalte, Ausschuss vorn am inneren Rande des M. vastus int. etwa 12 cm oberhalb der Patella. Am 20. II. wird er in unser Hospital überführt. Beide Schussöffnungen klein, fast verheilt; kein Bluterguss, keinerlei Sensibilitätsstörung. Am 23. II. steht er auf und klagt bald über ein pelziges kribbelndes Gefühl an der Innenseite des Fußes; am 1. III. traten lebhafte spontane Schmerzen daselbst auf und Druckschmerzen hier und an der Innenseite des Unterschenkels, entlang dem Laufe des N. saphenus major. Nach Ruhe legen sich die Schmerzen; am 5. III. mussten wir ihn leider nach Pretoria, etwas gebessert, evakuiren.

Fall XVIII. Spr. Brazier, E; verwundet am 13. II. bei Colesberg aus 200 Y Entfernung durch einen seiner Landsleute mit L-M; er fiel sofort hin und blieb liegen, wurde dann noch einmal von Bauern aus 600 Y Entfernung durch den l. Fuss geschossen. Dieser Schuss ist harmloser Natur. Der erste aber war eingedrungen 14 cm links vom 1. Lendenwirbeldornfortsatz, ausgetreten rechts auf dem Darmbeinkamm, 10 cm von der Spina entfernt; die Verbindungslinie der beiden glatten, kaum kalibergroßen Schusslöcher würde etwa zwischen 2. und 3. Lendenwirbel schräg durch die Wirbelsäule gehen. Am 15. II. bestehen folgende Symptome: heftiger Urinzwang mit Unmöglichkeit der spontanen Entleerung, Stuhl angehalten, Leib wenig aufgetrieben. Linkes Bein vollkommen paralytisch, das rechte kann mühsam im Hüftgelenk gebeugt werden. Die Sensibilität beiderseits vollkommen erhalten, auch Gefühl für warm und kalt. Die Kniereflexe fehlen beiderseits, Cremasterreflex rechts schwach, links fehlend, Fußsohlenreflex fehlt beiderseits. Die Reizerscheinungen von Seiten der Blase schwinden rasch, dafür treten Parästhesien und lancinirende Schmerzen im Gebiete des Lumbal- und Sacralplexus auf, vorwiegend rechts, als Ausdruck von Wurzelreizungen. Am 28. II. hat der Zustand sich so weit gebessert, dass das rechte Bein in allen Theilen wieder aktiv beweglich ist, wenn auch noch leicht paretisch, besonders im Fuße. Am l. Beine sind nur minimale, aber deutliche Muskelaktionen im M. sartorius sowie in den Zehenextensoren erkennbar, alle andern Gebiete einschließlich der Hüftgelenksmuskeln sind stark atrophisch. Die Sensibilität ist beiderseits durchaus erhalten, Patellarreflex rechts schwach erzielbar, links fehlend wie auch der Cremasterreflex. Die Parästhesien sind fast ganz geschwunden. Am 5. III. klagt Pat. über immer heftiger werdende Schmerzen in beiden Leistengegenden, woselbst deutliche Drüsenschwellungen ohne anderweitig nachweisbare Ursache entstanden sind. Die Schussöffnungen sind längst verheilt. Am 9. III. fällt auf, dass Symptome einer doppelseitigen Ischias

sich entwickelt haben, die in den nächsten Tagen zunehmen. Beide Nerven, besonders der rechte, sind im ganzen Verlaufe druckschmerzhaft, die Druckpunkte typisch bevorzugt, die passive Beugung der Beine im Hüftgelenke bei gestrecktem Knie äußerst schmerzhaft, bei gebeugtem wenig oder gar nicht. Der übrige Zustand ist derselbe geblieben. Am 11. III. mussten wir wegen Auflösung des Hospitals den Mann leider nach Pretoria schicken und erfuhren nichts weiter von ihm.

Es handelt sich hier also um eine Verletzung der Cauda equina in der Höhe des 2.—3. Lendenwirbels mit Blutung in den Wirbelkanal. Direkt verletzt entweder durch das Geschoss selbst, oder durch Knochensplitter scheinen nur linke motorische Wurzelfasern des Sacral- und Lumbalplexus, vor ihrer Vereinigung mit den sensiblen; die oberen (M. sartorius) und unteren (Zehenextensoren) scheinen frei, vielleicht erholen sich auch noch einige andere[1]). Eine solche isolirte Verletzung der motorischen Fasern einer Seite ist in der Cauda um so leichter verständlich, als hier die motorischen Bündel getrennt von den sensiblen eine beträchtliche Strecke vorn, in Gruppen vereint, verlaufen. Dazu hat sich nun, 3—4 Wochen nach der Verletzung, eine von der Cauda absteigende Neuritis ischiadica mit allen Symptomen einer peripheren Natur herausgebildet und zwar beiderseits, auch in dem l. N. ischiadicus, dessen motorische Fasern ihrer Funktion durch das Trauma verlustig gegangen sind. Die Motilität auf dem rechten Beine ist nicht durch den Process wieder beeinträchtigt worden.

Bei der Verletzung des Rückenmarks (4 Fälle) werden die Erscheinungen die der totalen oder partiellen Querschnittsläsion, der Kompression und Blutung, der Entzündung oder einfachen Erschütterung sein. Durch den geringen Umfang einerseits, durch sein Eingeschlossensein in den starrwandigen Raum des Wirbelkanals andererseits liegt es nahe, dass die indirekten Läsionen den größeren Procentsatz ausmachen werden, was für die Prognose nicht unwichtig ist. Diese Läsionen werden also in engem Zusammenhange mit den Verletzungen des Knochens stehen. Da diese fast stets komplicirt sind, also mit der Außenwelt kommuniciren, tritt die Gefahr der Meningitis als drohende Komplikation hinzu. Häufiger auch als bei den gewöhnlichen Frakturen im Frieden werden die Nervenwurzeln einer Verletzung ausgesetzt durch das Geschoss selbst. (cf. Fall XVIII.)

Fall XIX. Spr. Moss, E; verwundet am 12. II. bei Colesberg aus unbekannter Entfernung und Richtung durch M-Schuss. Er fiel sofort hin. Am 24. II. in unser Hospital übernommen, zeigt sich Folgendes: 5 mm großer Einschuss fast verheilt, 2 cm links von der Wirbelsäule auf der Höhe der Spina scapulae; Ausschuss fehlt. Dornfortsätze nicht druckempfindlich, Halsbewegungen frei. Starke reißende Schmerzen in beiden Armen, Spasmen in der Beugemuskulatur und Parese der Streckmuskeln, rechts

1) Bei unserer Rückkehr im August 1900 sehen wir den Mann in Netley bei Southampton wieder, es bestand noch eine fast totale Lähmung des l. Beines mit Erhaltung der Sensibilität, die Schmerzen im Ischiadicusgebiet waren verschwunden.

stärker als links; Sensibilität an beiden Armen erhalten. Beine, Blase, Mastdarm normal. Am 11. III., wo wir auch diesen Pat. leider nach Pretoria senden mussten, sind die Erscheinungen so weit zurückgegangen, dass außer geringen Schmerzen nur noch die Streckmuskulatur des rechten Oberarmes sowie des Radialisgebietes schlaff gelähmt und atrophisch sind. Die Kugel muss also den Wirbelkanal in der Höhe des 6. bis 7. Halswirbels geöffnet und eine Blutung (extradural?) verursacht haben. Eine bleibende Störung ist vielleicht (durch einen Knochensplitter oder die stecken gebliebene Kugel?) im Gebiete der rechten vorderen Wurzeln, besonders derjenigen, die sich zum N. radialis vereinigen, entstanden.

Die Frage, wann man bei Verletzungen des Rückenmarks operativ eingreifen soll, ist nicht definitiv entschieden und ist auch schwer nach bestimmter Norm zu entscheiden. Sind die Symptome einer Blutung offenbar, so wird man natürlich zunächst die Hände davon lassen und abwarten, auch auf die Gefahr hin, dass bei der gleichzeitigen Knochenverletzung eine event. bleibende Schädigung resultiren wird. Die fortschreitende Besserung wird einen Stillstand machen, und die noch übrig bleibenden Erscheinungen werden den Sitz des Leidens anzeigen, das nunmehr noch einem operativen Eingriffe zugänglich ist.

Besteht aber von vorn herein das Bild der totalen Querschnittsläsion, so drängt es zur Entscheidung, ob man durch einen sofortigen operativen Eingriff nicht mehr nützen als schaden kann. Nun ist aber die Anamnese nicht immer ganz sicher. Die durch den Wirbelkanal Geschossenen fallen sofort hin, und wenn wirklich von Anfang an die Lähmung nicht total war, wie es bei den Blutungen meist der Fall ist, so werden doch die Leute diese Angaben nicht leicht machen. Liegen sie lange ohne ärztliche Hilfe auf dem Schlachtfelde (Fall XX), oder ist die Zahl der Verwundeten eine zu große, als dass diesen Schwerverletzten und meist als verloren Betrachteten eine genaue Untersuchung zu Theil werden kann, so wird das Bild immer mehr verwischt. Für die Operation gilt es zu entscheiden, ist das Rückenmark total zerquetscht, oder liegt eine Kompression vor, etwa durch Knochenstücke, deren dauernder Druck das Bild der Querschnittsläsion schafft. Diese Entscheidung aber wird nur selten möglich sein. In der Friedenspraxis sind es gewöhnlich die Depressionsfrakturen der Bögen, die eine günstige Prognose für die Operation geben. Bei den Schussverletzungen aber muss man bedenken, dass die Knochen, besonders die Bögen, mehr spittern als bei den einfachen Frakturen und dass diese Knochensplitter durch ihren Druck das Rückenmark schädigen, ihre Entfernung aber eine wenigstens partielle Wiederherstellung gewährleistet. Ist freilich der Knochensplitter mit großer Gewalt gegen das Mark getrieben, dass eine Zerquetschung stattfand, so ist auch hier von einer Regeneration nichts zu erwarten. Da nun, wie gesagt, die Entscheidung so außerordentlich schwer ist, so ist ein operativer Eingriff in allen Fällen angebracht, wo eine totale

Querschnittsläsion ohne distale Reizerscheinungen besteht, die nicht im Verlaufe von kurzer Zeit, von Fall zu Fall bemessen, eine deutliche Besserung zeigt. Findet man dann auch, dass die Kugel das Rückenmark selbst durchbohrt hat, so wird die Operation doch nicht mehr Schaden anrichten, als schon vorliegt. Der Verlauf des Schusskanals wird bei der Ungenauigkeit der Rekonstruktion und der Kleinheit der Verhältnisse kaum einen sicheren Anhalt geben, mehr lässt sich in Zukunft vielleicht durch gute Röntgenaufnahmen erreichen[1]. Natürlich spielen die äußeren Umstände eine große Rolle, vor Allem, ob die nöthige Zeit zur Verfügung steht und man einen derartigen wenig hoffnungsvollen Fall im Interesse des anderen sich anhäufenden Verwundeten-Materials nicht lieber unberührt lässt. Lehrreich für die Entscheidung der obigen Frage ist folgende Beobachtung:

Fig. 5.

M-Schuss durch die Wirbelsäule. Man sieht, wie der Schusskanal fast ganz außerhalb des Wirbelkanals verläuft. Der eingetriebene Knochensplitter haftet noch am Periost des Wirbelbogens, dem er entstammt. Die natürliche Lagerung des Splitters ist desshalb so gut zu sehen, weil wir unsere Präparate nach möglichster Entfernung der Weichtheile einfach an der Luft trockneten.

Fall XX. Spr. Crampton, E.; verwundet am 12. II. bei Colesberg aus 300 Y Entfernung durch M-Schuss, während er gebückt stand. Der Mann lag 48 Stunden ohne Hilfe auf dem Schlachtfelde. Bei seiner Überführung in unser Hospital am 15. II. besteht eine vollständige Paraplegie der unteren Extremitäten mit Aufhebung der Sensibilität und hyperästhetischer Zone ringsum über der Inguinalgegend; totale Blasen-Mastdarmlähmung; also das Bild der transversen Querschnittsdurchtrennung. Genaue Angaben fehlen, der Mann brach sofort zusammen. Einschuss (klein) in der hinteren Axillarlinie 10 cm direkt nach hinten von der Spina ant. sin., 5 cm oberhalb des Trochanter major; Ausschuss oval von doppelter Kalibergröße auf dem unteren Rande der 8. Rippe rechts 15 cm von der Wirbelsäule entfernt. Keine eigentlichen Peritonealerscheinungen; einmal etwas Blut ausgehustet. Bereits bei der Aufnahme bestand Fieber, am 17. II. bereits Decubitus am Kreuzbein, der rasch zunimmt, schwere Cystitis. Am 27. II. tritt der Exitus ein als Folge der Sepsis, vom Decubitus ausgehend. Die Rückenmarkserscheinungen waren dieselben geblieben bis auf das Schwinden der hyperästhetischen Zone.

Die Sektion musste sich wesentlich auf die Wirbelsäule beschränken. Das Geschoss durchsetzte glatt die l. Beckenschaufel, traf zwischen den Basistheilen des 1. und 2. Lendenwirbeldornfortsatzes auf den Bogen des 2. Lendenwirbels, den sie längs aufsplitterte, trat dann durch den Dornfortsatz des 1. Lendenwirbels nach rechts hinten oben außen und verließ den Körper unter der 8. Rippe, diese leicht streifend. Aus dem aufgespaltenen 2. Lendenwirbelbogen ist ein unregelmäßiges scharfkantiges Stück von etwa Kirschkerngröße in den Wirbelkanal eingepresst nach vorn oben, es hängt

1) Wir haben im Eppendorfer Krankenhause in letzter Zeit durch gute Röhren und Abdecken der seitlichen Körpertheile mit Bleiplatten ganz außerordentlich schöne Bilder von Wirbelsäulen des Lebenden erhalten.

aber noch am oberen Ende mit dem inneren Periost des Bogens fest (s. Fig. 5). Dieses Stück, so zwischen die Knochenwand und das Rückenmark gepresst, hat mit einem spitzen Ende die Dura durchbohrt in Form eines dick stecknadelkopfgroßen Loches. Im Rückenmark entspricht dieser Kompressionsstelle eine erbsengroße schmierige Erweichungshöhle mit mehr röthlichen Rändern; nur am vorderen Umfange ist die Konsistenz des Markes etwas fester. Die Peritonealwand und Pleurahöhle war nicht geöffnet durch den Schuss.

Es ist nicht unmöglich, dass in diesem Falle ein operativer Eingriff hätte von Nutzen sein können, wenn auch zugegeben werden muss, dass vielleicht die momentane zerstörende Quetschung durch den eingetriebenen Knochensplitter eine erhebliche gewesen sein mag. Wir standen davon ab wegen des schon eingetretenen schweren Decubitus an der eventuellen Operationsstelle und der desshalb drohenden meningealen Infektionsgefahr.

Die in Frage kommenden Spätoperationen zur Beseitigung der Folgezustände einer Kompression bestimmter Nervengebiete, wie sie durch Kugeln oder Knochensplitter veranlasst werden können, lassen sich meist mit mehr Ruhe ausführen als die Frühoperationen. Heftige neuralgische Schmerzen, lokalisirbar auf einzelne Wurzelgebiete, werden die Resektion der hinteren Wurzeln rechtfertigen nach genauer Stellung der lokalen Diagnose.

Die Schussverletzungen des Gehirns nahmen eine Sonderstellung ein, die bedingt ist durch die Beschaffenheit des Gehirns selbst, die Beschaffenheit der knöchernen und häutigen (Dura) Kapsel und die eigenartigen physikalischen Beziehungen dieser Theile zu einander. Die Vollschüsse aus der Nähe werden meist wegen der enormen Zerstörung sofort tödlich sein, werden also nicht Gegenstand der ärztlichen Beobachtung im Hospital. Ein Übelstand ist, — und der trifft für alle Knochenschüsse zu —, dass man selten die feineren Einzelheiten der Geschosswirkung in situ studiren kann, wie dies bei den Schießversuchen auf Leichen möglich ist. Dazu kommt die Anfangs erwähnte Unsicherheit in der Feststellung der Entfernung, aus welcher geschossen wurde. Häufig muss man umgekehrt an der Hand der exakten Schießversuche erst die Entfernung aus der Knochenverletzung muthmaßen. Nach v. Bergmann (Handbuch der praktischen Chirurgie 1899) sind die Wechselbeziehungen zwischen Entfernung und Umfang der Zerstörung folgende: »Bei Schüssen (Kleinkaliber), welche aus nächster Nähe abgegeben worden sind, ist die Schädelkapsel zugleich mit der sie bedeckenden Kopfschwarte in viele Stücke und Theile zerrissen, welche mit dem zermalmten Gehirn in weitem Umkreise fortgeschleudert sind. Doch schon bei 50 m Entfernung bewahrt die Kopfschwarte ihren Zusammenhang und hält den in kleinere und größere Splitter zersprengten Schädel fest zusammen. Sie zeigt nur zwei große Defekte mit zerrissenen Rändern, aus denen Hirnmasse hervorquillt, die Ein- und Ausschussstelle.

Bei 100 m tritt eine Abnahme der Zerstörung des Schädels ein, indem man zwei Splitterungszonen, die sich um den Ein- und Ausschuss gruppiren, unterscheiden kann. Die Bruchlinien gehen theils radiär von den Schussöffnungen aus, theils umkreisen sie dieselben wie ein System von Biegungs- und Berstungsbrüchen. Die Spalten vereinigen sich oft mit einander, dass sie wie ein über den Schädel geworfenes Netz sich ausnehmen. Der Durchmesser des Hautausschusses ist nicht größer als 20—30 mm. Auf weitere Entfernungen erfolgt von Distanz zu Distanz eine stetige Abnahme der Schusswirkung. Die Splitterungsbezirke fließen nicht mehr in einander, sondern grenzen sich immer mehr von einander ab. Von 800—1200 m schwinden die die Schussöffnungen umkreisenden Fissuren und bleiben nur noch die radiär von ihnen ausstrahlenden, welche von 1600 m an ebenfalls aufhören, nur dass ganz gewöhnlich eine die Einschuss- mit der Ausschussöffnung verbindende Fissur zurückbleibt. Auch diese ist bei 1800 und 2000 m nicht mehr vorhanden; da beginnt die Zone der glatten, sprunglosen Lochschüsse. Erst bei 2700 m Distanz wurde eine Verletzung beobachtet, bei welcher die Kugel im Gehirn stecken blieb. Die Verletzungen der Dura mater verhalten sich denen des knöchernen Schädels analog.«

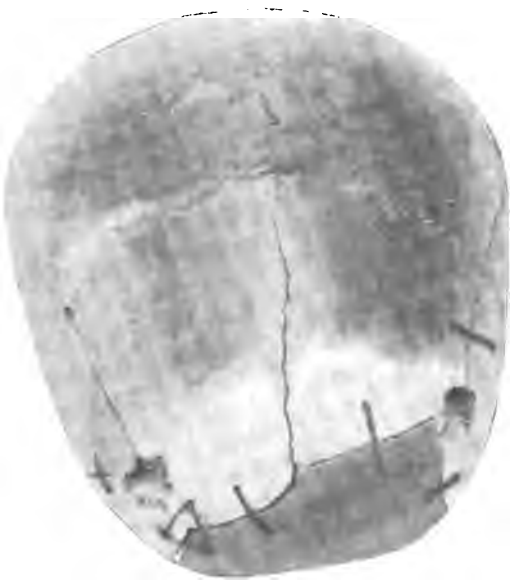


Fig. 6.

Schädelschuss aus 1000 m mit M-Geschoss. Ansicht von vorn oben. Am Einschuss sieht man bei † den Aufschlag des Projektils.

Fall XXI. Spr. Name ? E; verwundet am 12. II. bei Colesberg durch M-Geschoss. Die Entfernung ist unbekannt, da der Mann schwer soporös erst 36 Stunden nach der Verletzung auf dem Schlachtfelde gefunden wurde; nach der Art der Verletzung muss man auf etwa 1000 m schließen. Bei seiner Überführung in unser Hospital am 15. II. ist der Mann soporös, reagirt aber auf Reize durch Abwehrbewegungen; hohes Fieber. Haut ein- und Ausschuss etwas über pfennigstückgroß mit zerrissenen Rändern; aus ihnen tritt blutig eitrige, mit Gehirnbröckeln durchsetzte Flüssigkeit. (Es ist nicht unmöglich, dass bei bloßliegenden, stark absondernden Wunden die Infektion oft durch die sofort in enormen Mengen sich einfindenden Fliegen vollzogen wird und nicht direkt durch das Geschoss.) Es wird ohne Narkose nach weiterer Spaltung der Haut der Knochenein- und Ausschuss freigelegt und aus den Öffnungen einige lose

Knochensplitter entfernt. Da der Puls schlecht wird, sahen wir von einem weiteren Eingriff ab. Nach 3 Tagen trat der Exitus ein.

Das unversehrte Präparat zeigt den Einschuss im linken, den Ausschuss fast genau gegenüberliegend im rechten Stirnbein 4 cm von der Sagittallinie, 5 cm vor der Koronarnaht. In Folge des schrägen Eintritts und Austritts sind beide Öffnungen leicht oval; der Einschuss 1,3 : 1,8 mm mit deutlich scharfer Ausbuchtung an der Aufschlagsstelle, die Tabula vitrea etwas umfangreicher zerstört als die externa, während sich an dem Ausschuss das umgekehrte Verhältnis zeigt, hier ebenfalls, diesmal an der Tabula vitrea die scharfe Aufschlagsstelle. Der Schädelausschuss ist etwas kleiner als der Schädeleinschuss. Die Fissuren im Schädeldach sind lediglich radiär, am Einschuss 3, am Ausschuss 4 mit der bekannten Verbindungsfissur und einer von ihr sagittal rückwärts gehenden Längsfissur. Die Löcher in der Dura haben zerrissene Ränder, etwas umfangreicher als die Knochendefekte, aber ohne weitergehende Risse. Das Gehirn ist in den vordersten Theilen der Stirnlappen von einem Schusskanal durchbohrt, der an den Ein- und Ausschussstellen etwas weiter ist und schmierig eitrige Zerfallsmassen enthält, in seinem centraleren Verlaufe aber das Geschosskaliber nur wenig übertrifft. Es bestehen außer leichter Sugillation der Dura und Arachnoidea in den vorderen Theilen keine weiteren Blutungen, auch keine kleineren Hämorrhagien. Die ausgebreitete Konvexitätsmeningitis hat den Tod herbeigeführt.

Fall XXII. H, Macrai, E; verwundet am 27. V. bei Heilbron; M-Geschoss aus 1800 m; lag feuernd auf dem Bauche, wurde sofort verbunden. 10 Minuten nach dem Schusse stand er auf, konnte gehen, wenn auch etwas unsicher. Der Einschuss sitzt auf dem linken Tuber frontale etwa 6 cm oberhalb der Mitte des oberen Augenhöhlenrandes. Haut schlitzförmig dreieckig durchlocht. Ausschuss durch den Bulbus heraus. 2 Stunden nach der Verwundung wird die Knochenwunde (von englischen Ärzten) freigelegt, der Defekt im Knochen ist rundlich, etwas über kalibergroß, der Rand medianwärts leicht gesplittert. Die losen Splitter werden weggenommen. Starke Sugillation der l. Augenlider, der l. Bulbus ist ausgelaufen. Am nächsten Tage Erbrechen, sonst außer Pulsverlangsamung nie Gehirnerscheinungen. Am 2. VI. Sugillation der r. Augenlider; am 4. VI. steht er auf. Am 17. VII. wurde er geheilt in die Heimath entlassen.

Fall XXIII. H, Melvill, E; verwundet am 28. V. bei Heilbron durch M aus unbekannter Entfernung; lag feuernd auf dem Bauche. Gleich nach dem Schusse Spasmen in den r. Extremitäten; einige Stunden nach dem Schusse Freilegung der Knochenwunde (durch englische Ärzte) und Entfernung von Splittern. Der Einschuss sitzt am hinteren Rande des rechten Tuber parietale und stellt bei der Aufnahme ins englische Hospital eine halbmondförmige Wunde mit Hirnprolaps dar. Aus dem rechten Ohre soll Anfangs sich Blut und Gehirn entleert haben. Sugillation der rechten Augenlider, pralle Schwellung in der Gegend des rechten Kieferwinkels. Er ist klar, kann sprechen, linksseitige Hemiplegie, Blasen-Mastdarminkontinenz. Am 4. VI. wird er benommen, Puls 60; Tod nach einigen Tagen.

Fall XXIV. H, Lyons, E; verwundet durch M am 28. V. bei Heilbron aus großer, nicht näher bekannter Entfernung, liegend. Er hatte die Empfindung eines starken Schlages, wie mit einem Knüppel, wurde nicht bewusstlos, stand auf, kein Schwindel, kein Erbrechen. Bei seiner Aufnahme im englischen Hospital findet sich ein rundlicher Hauteinschuss von Kalibergröße über der Mitte des Jochbeines in der rechten Linea semicircularis. Am 1. VI. wird die Wunde durch einen Schnitt erweitert (durch englische Ärzte), da vermuthet wird, dass das Geschoss im Knochen stecken geblieben sei. Es findet sich eine kalibergroße Depressionsstelle, das deprimirte Stück wird gehoben, das Geschoss ist offenbar wieder herausgefallen. Am 4. VI. steht Pat. auf und wird kurz darauf nach Hause geschickt.

Diese vier Fälle, aufsteigend von der einfachen Depression durch eine matte Kugel bis zu den perforirenden Schüssen mit Fissurbildung, bezeichnen ungefähr den Umfang der Fälle, die (bei voll auftreffendem Projektil) zur Hospitalbehandlung kommen. Es liegt kein Grund vor, warum bei ausbleibender Infektion nicht Fälle wie No. XXI durchkommen sollen, wenn keine lebenswichtigen Centren getroffen sind. Die Entfernung, aus der der Schuss erfolgte, war immer eine erhebliche. Eine andere Kategorie der zur ärztlichen Behandlung kommenden Schädelschüsse stellen die Streif- und Rinnenschüsse dar. Von der einfachen oberflächlichen Streifung und Läsion der Tabula externa oder dem indirekten Sprung der Tabula vitrea bis zum Herausschlagen eines oblongen Defekts mit eventueller weitgehender Fissurbildung sind alle Übergänge denkbar.

Bei der tangential aufschlagenden Kugel kommt die hydrodynamische Wirkung (des transversal die Schädelhöhle durchsetzenden Geschosses) nicht in gleichem Maße zur Wirkung, da der Schusskanal ja zu keiner Zeit in der geschlossenen Kapsel verläuft.

Fall XXV. Spr. Gowes, B; verwundet am 9. II. bei Maisfontein aus 150 Y Entfernung durch L-M-Geschoss. Der Schuss traf ihn an der linken Kopfseite, warf ihn nicht zu Boden, verursachte nur Schädelbrummen, das auch noch mehrere Tage bestand. Bei seiner Aufnahme am 11. II. ist der Mann ganz munter, ohne nervöse Störung. Der Einschuss leicht oval, sitzt dicht über dem linken Ohransatz; der Ausschuss, ebenfalls leicht oval, liegt in gleicher Höhe etwa 6 cm hinter dem Einschuss. Die Heilung erfolgt glatt nach anfänglichen leichten Entzündungserscheinungen.

Die Kugel hat offenbar den Schädelknochen gestreift, ohne weitere Zerstörung anzurichten.

In 2 weiteren Fällen, der eine aus 1000 Y, der andere aus unbekannter Entfernung getroffen, hatte das Geschoss je eine glattrandige, mehrere Centimeter lange Rille aus dem Schädeldach herausgeschlagen, ohne dass weitere Sprünge nachweisbar waren. Beide Männer fielen hin, der eine war 2 Tage bewusstlos, der andere klagte nur über Kopfschmerzen. Bei beiden bestanden lokale Hirnerscheinungen, veranlasst durch die hineingetriebenen Knochentheile. Bei dem einen wurde nach einigen Tagen der Knochendefekt freigelegt (Dr. Matthiolius) und etwas erweitert, um die in das Gehirn getriebenen Splitter zu entfernen; die Herderscheinungen waren in langsamem Zurückgehen, als wir uns von ihm trennen mussten. Der andere Fall kam erst mit fast verheilter granulirender und pulsirender Wunde in unsere Behandlung; die (von uns nicht zu Ende geführte) Beobachtung muss über die Nothwendigkeit einer späteren Operation entscheiden. Es bestanden Paresen in der gegenüberliegenden unteren Extremität.

Die Indikationsstellung für die eventuelle Operation ist wohl so zu fassen, dass man in Übereinstimmung mit den Friedenserfahrungen zunächst die perforirenden Schädelschüsse in Ruhe lassen soll. Dass auch Fälle, in denen primär die Erweiterung der Schädelwunde und die Entfernung der Splitter vorgenommen wurde, wie die englischen Ärzte es verschiedentlich thaten, genasen, ist kein Beweis für die Richtigkeit des Verfahrens. Die Freilegung der Gehirnverletzung dürfte erst ge-

rechtfertigt erscheinen, wenn schwerere Hirnsymptome längere Zeit bestehen und diese wahrscheinlich durch Knochensplitter veranlasst sind, wenn eine meningitische Infektion wahrscheinlich wird und natürlicherweise, wenn ein Hirnabscess vorliegt oder event. eine indirekte meningeale Blutung sich einstellt. Es liegt kein Grund vor, die Schädelverletzungen als solche principiell primär anders zu behandeln als die komplicirten Verletzungen, z. B. der Extremitätenknochen.

Eine schon vorhandene Wundinfektion wird man durch eine Vergrößerung der Wundfläche kaum hintanhalten, sie eher in die Tiefe verbreiten; die Hirnsymptome von den zugänglichen Partien aus werden kaum ein sofortiges Eingreifen erfordern. Die Spätoperationen werden in Wochen oder Monaten gemäß den Friedenserfahrungen vorzunehmen sein.

Während bei den Schädelschüssen die Schwere der Knochenverletzung als solche hinter der Läsion des Gehirns zurücktritt, bildet sie im Übrigen einen außerordentlich wichtigen und wohl studirten Theil in der Lehre von den Schussverletzungen. Bei den Schlüssen, die aus den Kriegserfahrungen für die feineren Einzelheiten gerade der Knochenschussverletzungen gezogen werden, ist eine strenge Kritik am Platze. Selbst das Röntgenbild kann auch unter Voraussetzung der günstigsten äußeren Bedingungen nicht das wiedergeben, was die anatomische Zerlegung der Leichenpräparate leistet; feinere Fissuren z. B. und selbst Lochschüsse kommen nur ausnahmsweise zur Darstellung. Die Rekonstruktion der Splitter um den Schusskanal wird selbst dem Geübtesten selten gelingen. In dieser Beziehung wird das immer vollkommener sich entwickelnde stereoskopische Röntgenverfahren sicher viel leisten; wir haben im Eppendorfer Krankenhause jetzt Dank dem schönen und einfachen Verfahren, wie es von Dr. H. Hildebrand bei uns ausgebildet ist, ganz vorzügliche übersichtliche Bilder von Knochenverletzungen. Im Allgemeinen nun wird man — und das ist von großem Werthe — a priori annehmen können, dass der Unterschied, ob lebender, ob frischer todter Knochen getroffen wird, kein wesentlicher sei, was die Gestaltung seiner Verletzung anbetrifft.

Wichtig aber wäre es für die Heilung, genau die Lage der abgerissenen Splitter zu dem Periost zu kennen, da das lebende Periost ja anders sich verhält als das todte; ferner zu wissen, welche Rolle die gänzlich losgerissenen und interponirten Knochenstücke bei der Heilung einer Splitterfraktur spielen, ob sie weiter leben und an der Produktion neuen Knochengewebes sich betheiligen, oder ob sie absterben und zwar zum Aufbau neuen Knochens als Material verwandt werden, von den Zellen, zugleich aber in erheblicher Weise die feste Vereinigung der Bruchenden verzögern. Praktisch könnte diese wohl in letzterem Sinne

zu beantwortende Frage allerdings kaum ein primäres Eingreifen zur Entfernung der Splitter rechtfertigen, doch aber bei etwaiger aus anderen Gründen erforderlicher Operation das Handeln in dieser Richtung leiten.

Eine gewisse Beachtung für die Beurtheilung der Geschosswirkung verdient ferner die sekundäre Veränderung an der Frakturstelle; es werden z. B. die Knochensplitter durch das Hinfallen des Getroffenen mehr verschoben, sie werden losgerissen vom Periost und aus einander gedrängt durch die aus dem Marke vorquellende Blutung; durchgreifende Fissuren, z. B. bei Tangentialschüssen, können unter der Körperlast in Frakturen übergehen; dann liegt es nahe, dem Umstande eine gewisse Bedeutung beizumessen, ob das getroffene Glied im Momente des Aufschlagens der Kugel durch das Körpergewicht einigermaßen fixirt war, oder ob es schlaff herabhing. Individuelle Eigenthümlichkeiten im Körperbau, Alter und Konstitution werden weitere Unterschiede bedingen. Unter Berücksichtigung aller dieser Nebenumstände lassen sich aber doch einigermaßen fixirte Sätze aufstellen: Die Ausdehnung der Knochenzerstörung wächst mit der Sprödigkeit der Knochen, mit der Abnahme der Entfernung, mit dem mehr oder weniger centralen Auftreffen des Geschosses.

Je härter der Knochen, desto größer der Widerstand und desto größer die Kraftentfaltung der Kugel gegen den Widerstand, desto größer aber auch die Wirkung des Knochens auf das Geschoss. Stauchung, Zersprengung und Zerreißung desselben im Ziele vermehren die Zerstörung, oder das am Knochen zum Querschläger gewordene Projektil durchdringt in seinem noch durch die fortdauernde Eigenrotation komplicirten Laufe die Weichtheile, sie ausgiebig schädigend. Die mitgerissenen Knochensplitter können eine weitere Steigerung der Schussleistung im Ziele bedingen, die demgemäß hinter dem Knochenausschuss am größten sein wird.

Den geringsten Widerstand leisten der central auftreffenden Kugel die platten Knochen, wie Beckenschaufel, Schulterblatt, Brustbein. Sie werden bei nicht allzu geringer Entfernung glatt durchschlagen. Den extremen Gegensatz zu ihnen bilden die Diaphysen der Röhrenknochen, an denen nur bei sehr weiter Entfernung ein Lochschuss denkbar wäre. Wird ein Knochen glatt durchschlagen, entspricht der Substanzverlust dem Geschosskaliber; die Trümmer werden als feinster Grus in den Weichtheilausschusskanal mitgerissen; die innerste Wand des Knochenschusskanals wird der Nekrose in Gestalt eines dünnen Rohres anheimfallen; die Heilung erfolgt unter Resorption dieses durch Knochenneubildung von den Spongiosabälkchen und dem Periost her. Der nächste stärkere Grad der Verletzung wird bezeichnet durch Fissurbildung im Anschluss an den Lochschuss, und zwar zunächst hauptsächlich in der

Längsachse, ohne Kontinuitätstrennung (Fall XLIII); dann folgen zahlreiche Fissurbildungen, auch in der Querrichtung, mit Aufhebung der Kontinuität oder Absprengung großer Theile (wie z. B. der Kondylen, Fall LII). Den stärksten Grad der Zerstörung stellen jene Schussgebiete der langen Röhrenknochendiaphysen dar, wo ein Cylinder von zahlreichen kleineren oder größeren, meist ganz vom Periost gelösten und dislocirten Splittern die Kontinuität des Knochens unterbricht. Es scheint, dass mit zunehmender Entfernung die Splitter größer und somit an Zahl kleiner werden. Dass dieses Gebiet der Zertrümmerung aus allen Entfernungen, in denen es beobachtet ist, stets ein annähernd gleiches ist, kann eigentlich kein Wunder nehmen; denn es stellt eben den höchsten Grad der Zerstörung dar, über diese Zone hinaus wirkt das Geschoss nicht mehr; nur ist der Grad der Zertrümmerung in dieser Zone ein verschiedener. Die Ausdehnung dieser Zone scheint aber wieder verschieden je nach dem Durchmesser des getroffenen Knochens, mit dem sie wächst. Da die Stücke, wie die Schießversuche ergeben, sich stets ziemlich genau um einen Knochenschusskanal zusammenordnen lassen, muss das Geschoss die gegenüberliegende Wand des Knochens erreicht haben, ehe die Splitterung eingetreten war. Man wird wohl kaum an eine Sprengwirkung durch Übertragung der Kraft auf das weiche Mark denken dürfen; dagegen spricht der Umstand, dass trockener Knochen in gleicher Weise splittert und dass ferner auch Knochen ohne Markräume, wie Unterkiefer, Jochbein etc., fast dieselben Resultate bieten. Interessant wäre es auch, diese Verhältnisse an frischen lebenden Knochen zu studiren; denn die hydrodynamische Wirkung müsste vor Allem doch an den zarten Spongiosabälkchen in den Metaphysen der Röhrenknochen durch Zertrümmerung derselben und Blutungen zum Ausdrucke kommen. Vielleicht mag der Gedanke berechtigt sein, dass die verschiedenen Abstufungen vom einfachen Lochschuss bis zur ausgedehnten Splitterung, wie wir sie an demselben Knochen bei abnehmender Entfernung beobachten, zugleich, zusammengedrängt auf einen Moment, die verschiedenen Phasen darstellen möchten, die der stärkste Splitterbruch durchlaufen muss.

Die Wirkungen eines Tangentialschusses sind natürlich verschieden je nach der Kraft des Geschosses und dem Auftreffwinkel. Es braucht nicht in allen Fällen, auch bei den Röhrenknochendiaphysen, zu einer Kontinuitätsaufhebung kommen; diese verhalten sich in mancher Beziehung ähnlich den Schädelkapselknochen. Eine einfache Rinne in der Corticalis, ein Herausschlagen eines Stückes derselben mit lokaler Splitterung an der Schussstelle mit und ohne Öffnung des Markraumes, schließlich eine weitergehende Splitterung leiten hinüber zu den Vollschüssen.

Fall XXVI. H, B, 45 Jahre alt; verwundet am 1. I. bei Colesberg in sitzender Stellung durch L-M-Schuss aus 500 Y Entfernung. Einschuss etwa 5 cm oberhalb des

inneren Knöchels auf der Mitte der rechten Tibia, der Schusskanal verläuft schräg unter der Haut nach auf- und auswärts mit großer Ausschussöffnung. Im Laufe der Hospitalbehandlung in Bloemfontein sollen sich Knochensplitter aus der Ausschusswunde entleert haben, er meint, der Knochen sei nicht ganz entzwei gewesen. Dafür spricht auch die durchaus fehlende Dislokation bei mangelhafter Fixation des Unterschenkels im Gipsverband, ohne Fuß und Knie einzuschließen, sowie die kaum angedeutete Callusbildung nach 5 Monaten.

Fall XXVII. H (Dr. Strehl)[1]), Bergen, E, 25 Jahre; verwundet am 20.V. bei Heilbron durch M-Geschoss, auf der Erde liegend, aus 40 Y Entfernung. Kalibergroßer Einschuss an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel des rechten Unterschenkels mehr nach vorn auf der medialen Fläche; pfennigstückgroßer Ausschuss in derselben Höhe an der Außenseite des Unterschenkels, mit Bluterguss in eine subkutane Höhle. Tibia hier sehr druckempfindlich, aber nicht frakturirt. Am 29. V. plötzliche Blutung aus der vor 8 Tagen gemachten Incisionswunde am Ausschuss. Nach weiterer Spaltung finden sich einige kleinere Knochensplitter der Tibia, von denen einer allmählich die Art. tib. antica durchbohrt hatte. Die Arterie wird doppelt unterbunden und durchschnitten. Am 3. VI. steht Pat. mit Gipsverband auf.

Fig. 7.
Tangential-Schussfraktur des linken Oberschenkels.

Oder aber das Resultat des tangentialen Auftreffens ist ein einfacher Quer- oder Schrägbruch, wie wenn durch einen kurzen kräftigen Schlag der spröde Knochen spränge. Im Allgemeinen werden Sprödigkeit und Alter des Knochens, geringe Entfernung bei nur leichtem Streifen und event. die Belastung für das Auftreten dieser Frakturen günstig sein, doch lassen sich ganz bestimmte Regeln nicht leicht aufstellen, wann diese und wann jene Verletzungsart zu Stande kommt.

Fall XXVIII. Spr. Robinson, E, 49 Jahre; verwundet am 14. II. bei Rendsburg durch M aus 250 Y Entfernung. Schuss durch den linken Oberschenkel im Stehen, an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel; Ausschuss größer als Einschuss, unregelmäßig (Geschoss zum Querschläger geworden). Das Röntgenbild zeigt einfachen Schrägbruch, Verkürzung am 28. II. um 4 cm (s. Fig. 7). Bei seiner Aufnahme in unser Hospital wird in Narkose das untere Ende heruntergezogen und Beckengipsverband angelegt; am 11. III. muss seine Versendung nach Pretoria erfolgen.

Einen weiteren Schrägbruch konnten wir durch das Röntgenbild konstatiren an der Ulna.

Fall XXIX. Spr. Stent, E, 22 Jahre; verwundet am 8. II. bei Colesberg aus 20 Y Entfernung durch M. Einschuss 3 Querfinger breit unterhalb der linken Ellenbeuge in der Mitte als eine markstückgroße schmierige Wunde (am 17. II.), der Wundkanal führt trichterförmig zwischen die Vorderarmknochen, der Ausschuss sitzt an der Streckseite etwas ulnarwärts von der Mitte (4 cm lang, incidirt). Ulnarislähmung. Nach dem Röntgenbilde besteht eine Schrägfraktur der Ulna mit ganz kleinen Splittern (die durch die Wunden abgingen). Heilungsverlauf günstig.

1) Die Fälle, bei denen die Namen der Herren Kollegen zugefügt sind, lagen auf der Abteilung der betreffenden Herren, und wurde ihre Mitverwerthung uns in dankenswerther Weise gestattet.

Es mögen nun einige Beispiele folgen, um die Verletzung der einzelnen Knochen im Speciellen zu beleuchten.

Die platten Knochen, wie Scapula (außer Spina), Beckenschaufel, Sternum, waren glatt durchschlagen, wenigstens konnten keine Bruchsymptome durch Zusammendrücken von den Kanten aus nachgewiesen werden. Die Entfernungsminima in unseren Beobachtungen sind 10 Y für die Scapula, 40 Y für das Sternum (Manubrium), 100 Y für die Beckenschaufeln.

Die platten Knochen der Schädelkapsel zeigen, wie oben angeführt, wegen der besonderen physikalischen Verhältnisse ein besonderes Verhalten. Sie nähern sich der für die anderen platten Knochen geltenden obigen Norm erst bei weiten Entfernungen. An den übrigen Kopfknochen sind die Schusswirkungen wegen des so unregelmäßigen Baues, des Wechsels der Knochenmassen und -leisten und der lufthaltigen Höhlen je nach der Richtung des Schusskanals sehr verschieden. Eine wichtige Komplikation ist die gleichzeitige Läsion der Hirnnerven in ihrem peripheren Verlauf, und ist hier namentlich der N. facialis relativ häufig betheiligt.

Auffallend ist, wie wenig Erscheinungen manche Gesichtsschüsse machen, wie glatt sie verheilen, trotzdem feste Knochenmassen, z. B. das Jochbein, getroffen sind (8 Fälle).

Fall XXX. P, Pontinus, B, L-M, 300 Y; Einschuss fingerbreit vor dem rechten Ohre, 2 Finger breit unter dem äußeren Gehörgang, Ausschuss auf dem Nasenrücken links von der Mittellinie unter dem linken Nasenbein. Wir sahen den Mann zuerst $^1/_2$ Stunde nach dem Schusse, im Gefechte am Zandriver. Er kam zu unserer Ambulanz geritten. Blutung aus der Nase stand auf Tamponade von vorn. Facialisparese, Beeinträchtigung des Kiefergelenkes. Nach 3 Wochen fast verheilt. Die Highmoreshöhle muss geöffnet gewesen sein.

Fall XXXI. B, 19 Jahre. L-M-Schuss im Nahkampfe erhalten (bei nächtlichem Überfall) 6. I. 00, bei Colesberg. Einschuss auf dem linken Infra-obitalrande dicht innen von der Incisura infraorbit., der Knochen lässt hier einen halberbsengroßen Defekt fühlen; Ausschuss mit 3strahliger Narbe hinter dem linken Ohre, dicht unterhalb der Basis des Proc. mast., etwas nach vorn zu. Die untere hintere Wand des äußeren Gehörganges vorgebuchtet, hart, druckempfindlich (bei der Untersuchung im Mai). Die Heilung der Wunden soll in kurzer Zeit sich vollzogen haben; Anfangs mehrere Stunden Bewusstlosigkeit, starke Blutung aus den Schussöffnungen; dann mehrtägiger Schwindel, nach 12 Tagen Bettruhe ist Pat. aufgestanden. Jetzt, im Mai, linke Gesichtshälfte leicht hängend, Gehör links stark beeinträchtigt; Fixirung mit dem linken Auge leicht excentrisch (Netzhautblutung?), das Kiefergelenk nicht ausgiebig funktionsfähig.

Fall XXXII. H, B, 50 Jahre, am Spionskop 24. I. 00, verwundet. L-M aus weniger als 100 Y Entfernung. Heilung erfolgte in 2—3 Wochen. Einschuss direkt unter dem rechten Jochbeine, Ausschuss an der Basis des Proc. mast. dext. Zurückgebliebene Störung bei der Untersuchung Anfang Mai: Facialislähmung rechts.

Was bei den Oberkieferschüssen eine gefährliche Komplikation bilden kann, ist, abgesehen von der Infektion, einmal die Blutung, die unter Umständen die Unterbindung der Carotis ext. erfordern kann —

ohne sie aber in jedem Falle als prophylaktisch indicirt hinstellen zu wollen.

Fall XXXIII. (Dr. Strehl) B, Graef, B, 22 Jahre; verwundet am 7. VII. bei Bethlehem durch L-M aus 800 m, er fiel um und wurde leicht unklar für einige Minuten, hatte die Empfindung, als wenn er einen Hufschlag gegen die rechte Wange bekommen hätte. Er wurde dann sofort aufs Pferd gesetzt und ritt im Galopp etwa 4 km zu unserem Hospital, wo er blutüberströmt und ermattet ankam. Einschuss kalibergroß zwischen äußerem Augenwinkel rechts und äußerem Mundwinkel rechts, Ausschuss ebenfalls kalibergroß, links 2 Finger breit unterhalb und etwas hinter dem Proc. mast. Die Kugel war also durch beide Oberkieferhälften gegangen. Der Ausschuss, aus dem es mäßig blutete, sitzt auf einem ziemlich starken Hämatom. Blutung aus Mund und Nase, aber gering. Leichte Nasentamponade, die nach 2 Tagen entfernt wird. Entsprechend dem hinteren Gaumensegel links ein sichtbares Hämatom unter der Schleimhaut des Mundes. Am 3. Tage stand der Mann auf und wurde mit anderen Kranken weitergeschafft.

Zum anderen liegt die Möglichkeit der indirekten Frakturirung des Schädels vor. Der folgende Fall ist (vielleicht auch Fall XXXI) wohl in diesem Sinne zu deuten:

Fall XXXIV. H, Rust, B, 40 Jahre; am 31. III. bei Sannahspost verwundet aus 300—400 m Entfernung zuerst durch L-M-Geschoss am Knie, dann gleich darauf im Gesicht. Er sank vom Pferd, war 18 Stunden bewusstlos, Blut aus den Ohren. Die Kugel war durch den rechten Jochbogen ein- und im Munde ausgetreten, er soll sie dann ausgespuckt haben mit mehreren Zähnen. Bei der Untersuchung Ende April ist Folgendes festzustellen: Einschussnarbe auf dem Jochbein, an dem sonst aber kein Defekt festzustellen ist, in der Mitte zwischen äußerem Augenlidwinkel und Tragus rechts. Im Munde rechts eine strichförmige Narbe in den hinteren Theilen des harten Gaumens 1 cm vom Zahnfleischansatz. Es fehlt links oben der 2. Back- und 1. Molarzahn, rechts unten der 1. und 2. Molarzahn. Vielleicht hat das Geschoss erst die linken oberen Zähne ausgeschlagen und rikochettirte dann gegen die rechten unteren (bei etwas geöffnetem Munde?). Ein weiterer Einschuss im Munde war wenigstens nicht zu sehen. Es bestand nun eine vollkommene Gefühlsaufhebung in der ganzen rechten Kopfhälfte im Bereiche aller drei Äste des N. trigeminus mit sog. Keratitis neuroparalytica, die seit 8 Tagen aufgetreten war. Der Mann ist wohlauf und frisch. Andere Nervenstörungen waren nicht nachweisbar.

Es ist möglich, dass erst der Fall vom Pferde die Basisfraktur veranlasste, wahrscheinlicher aber erscheint die indirekte Frakturirung durch die Kraftübertragung des Geschosses; dafür sprechen der damals konstatirte Mangel einer sonstigen Kopfverletzung durch den Fall und die sofort auftretende Bewusstlosigkeit, die den Fall vom Pferde veranlasste.

Auch die Splitterung des kompakten Unterkiefers (3 Fälle) braucht nicht immer eine umfangreiche zu sein.

Fall XXXV. Aus 700 Y Entfernung wurde einem Engländer (H) ein etwas über kalibergroßes Stück aus dem unteren Rande des rechten horizontalen Unterkieferastes geschlagen. Die Kugel trat ein außen an der rechten Unterlippe, trat aus etwas mehr medianwärts am inneren Rande des Knochens und ging dann noch durch den linken M. pectoralis. Zwei Zähne über dem Defekt waren gelockert.

Die einzelnen Theile der Wirbel werden je nach ihrer Festigkeit sich verschieden verhalten. Bei 300 Y sahen wir (Fall XX) niem-

lich ausgedehnte Splitterung und Zerspaltung des Bogens. Der Wirbelkörper wird weniger zersplittern, da sein ausgedehntes Spongiosagewebe ihn weniger spröde macht. In der folgenden Beobachtung, die auch wegen des eigenartigen Schusskanals bemerkenswerth ist, muss eine Verletzung des Wirbelkörpers, vielleicht auch der Zwischenwirbelscheiben, angenommen werden.

Fall XXXVI. Spr. v. d. Heide, B, 30 Jahre, wurde am 12. II. bei Colesberg von 3 Engländern aus nächster Nähe, während er auf einem Steine saß, angegriffen; 2 erschoss er, der 3. traf ihn durch den Hals aus 5—6 Y Entfernung, während er den Kopf leicht nach rechts wandte. Er fiel nicht zur Erde. Die L-M-Kugel drang ein etwa 1 cm unter der Mitte des linken horizontalen Kieferastes und drang aus 5 cm rechts vom 5. Proc. spin. cervical. in einer Linie, gezogen vom rechten Proc. mastoideus zum inneren oberen rechten Schulterblattwinkel, der Einschuss ist leicht oval (schräg) unter Kalibergröße, der Ausschuss kleiner, dreieckig schlitzförmig. Die rechte Halsseite ist geschwollen und in der Tiefe nach der Plexusgegend zu spontan schmerzhaft, Druck auf die Proc. spin. nicht schmerzhaft, er kann nur Flüssiges hinunter bringen; Anfangs will er einige Male Blut ausgespuckt haben. Starker Speichelfluss (in Folge der Schluckbehinderung), Pupillen gleich, kein Schwitzen. Am 16. II. ist der Ausschuss verheilt, Drehung des Kopfes nach rechts noch schmerzhaft, sie geschieht in einer schrägen Ebene. Klagen über Schmerzen in der rechten Schulter. Der Mann steht auf und raucht. Am 19. II. verlässt er uns, um nach seiner Farm zu sehen und dann ins Feld zurückzukehren. Nach einem Monat treffen wir ihn wieder, er ist frei von Beschwerden.

Das Geschoss hat aus nächster Nähe bei rechts gedrehtem Kopfe seinen Weg genommen median von der Carotis, hat die Trachea nicht verletzt, wohl aber den Ösophagus leicht lädirt und muss dann die Halswirbelsäule, vielleicht an der Stelle einer Zwischenbandscheibe, rechts getroffen haben. Eine Untersuchung vom Munde aus wurde im Interesse des Mannes unterlassen.

Bei den Schüssen des Brustkorbes spielt die Verletzung der Rippen meistens eine untergeordnete Rolle, doch kann ihre Splitterung auch erhebliche Komplikationen herbeiführen, die einmal in der durch sie herbeigeführten und unterhaltenen Blutung zu sehen sind (Zerreißung der Intercostalarterien oder der Lungengefäße), das andere Mal aber in der Gefahr, den Ausgangspunkt einer Eiterung zu bilden. In dem unten angeführten Falle (LV) werden wir nicht fehl gehen, wenn wir die Knochensplitter, die in die Lunge mit fortgerissen wurden, als Ursache des Lungenabscesses und Empyems ansehen. Die knorpeligen Enden bieten natürlich günstigere Verhältnisse, und Lochschüsse werden hier nicht selten sein. Wir sahen unter unseren Lungenschüssen 5 mal eine Verletzung der Rippen. A priori werden natürlich die Verletzungen beim Ausschusse günstiger sein wie die beim Einschusse.

Von den Knochen der Hand und des Fußes (14 Fälle) sind wohl die Metatarsal- resp. Metakarpalknochen am sprödesten, ihre centrale Verletzung wird kaum ohne Frakturirung ablaufen, zumal ihr Durchmesser nur an wenigen Stellen, wie z. B. der Großzehenbasis, das Geschosskaliber um mehr als das Doppelte übertrifft. Sehr groß aber wird der Unterschied im Verhalten der Fuß- resp. Handknochen nicht

sein. Für die einzelnen Arten der Verletzung mögen folgende Beispiele aufgeführt sein:

Fall XXXVII. H, Miller, E; verwundet bei Heilbron mit M aus 90 Schritt Entfernung. Der 4. Finger in der ersten Phalanx abgerissen bis auf die Beugesehne, an der er nach 3 Tagen noch hing; Knochen also glatt abgetrennt.

Fall XXXVIII. H, Jooste, B; verwundet bei Sannahspost, L-M aus nächster(?) Nähe durch den linken Fuß zwischen 1. und 2. Metatarsus, die 2. Zehe schlottert. Schussöffnungen durch im Felde gemachte Incision verbunden, jedenfalls waren sie nicht sehr umfangreich. Der Metatarsus ist einfach frakturirt.

Fall XXXIX. Spr. Pretorius, B, 23 Jahre; verwundet 11. II. bei Colesberg durch L-M aus 600 Y Entfernung. Am 14. II. Einschuss auf dem linken Handrücken zwischen 4. und 5. Metakarpus etwa 5 mm groß, Ausschuss an der Volarfläche gerade unter dem Einschusse, nur ein wenig größer als dieser. Es bestand eine Frakturirung des 4. Metakarpus mit leichter Dislokation. Am 25. III. trafen wir den Mann gesund mit voller Funktion im Felde wieder.

Die Fuß- und Handwurzelknochen mit ihrer komplicirten Spongiosa- und ungleichmäßigen Corticalisanordnung scheinen im Ganzen nicht so spröde zu sein wie die kurzen Röhrenknochen. Quer und längs können Hand und Fuß durchschossen werden ohne erhebliche Splitterung oder nachfolgende Störung. In so fern aber ist ihre Verletzung unangenehm, als eine etwa hinzutretende Infektion auf dem Wege des Schusskanals sich rasch auf die durchschossenen, vielfach mit einander zusammenhängenden Gelenke ausbreiten und bei dem erschwerten Abflusse zu gefahrvollen Eiterungen führen wird. Dies sahen wir an einem, uns von den Engländern für einen Tag übergebenen Falle, in dem das Geschoss (Henry-Martini aus 15 m?) im gesplitterten Calcaneus stecken geblieben und extrahirt war; es wurde in der Folge erst im Unterschenkel und dann im Oberschenkel amputirt. Günstiger verliefen folgende, als Beispiel aufgeführte Fälle:

Fall XL. Spr. Brickell, E, 28 Jahre; verwundet am 14. II. bei Rendsburg durch M aus 600 Y(?) Entfernung; fiel nieder. 20. II. Einschuss unter Kalibergröße auf dem äußeren Rande der Achillessehne in der Höhe des untersten Punktes des Malleol. ext.; Ausschuss dreieckig schlitzförmig, kleiner als der Einschuss, 5 cm hinter dem Zehenansatze dorsal zwischen 3. und 4. Mittelfußknochen. Fußgelenk frei, Schwellung am Fußrücken gering. Calcaneus auch von unten her sehr druckempfindlich, ebenso die Talusrolle, das Os cuboideum und Metatarsus 4 unter dem Schusskanale. Am 27. II. kann der Fuß unter Schmerzen angesetzt werden, dann evakuirt nach Pretoria. Der Richtung nach, selbst bei stärkster Plantar- oder Dorsalflexion müssen mehrere Knochen getroffen sein.

Fall XLI. H u. Ambulanz-Zug. van Vuuren, B, 18 Jahre; verwundet 20. V. am Renoster-River durch L-M aus 500 m Entfernung. Einschuss rund kalibergroß, auf der ulnaren Kante des Radius an der Beugeseite, 4 cm oberhalb des linken Handgelenks. Ausschuss mehr zerrissen und längsoval an der radialen Seite der 1. Phalanx des Zeigefingers, etwa in deren Mitte. Hier ist eine Fraktur nachzuweisen, auch der Radius im unteren Ende stark druckempfindlich, aber ohne Krepitation; im Handgelenke starker Bluterguss. Am 3. Tage war die Wunde frei von Infektion; das Geschoss muss also Radius.

Handgelenk, Handwurzelknochen und Metakarpus 2 getroffen haben, ohne dass die Zertrümmerung eine allzu umfangreiche war.

Hier möge angefügt werden, dass wir gerade bei Hand- und Fußwunden mehrfach Verletzungen mit dem Martini-Henry-Hartblei-Geschosse beobachten konnten. Es waren dies Selbstschüsse aus größter Nähe. Waren nur Weichtheile getroffen, z. B. die Kugel zwischen den Unterarmknochen durchgegangen, so waren Ein- und Ausschuss kreisrund von Kalibergröße; war ein Knochen gestreift, so war er frakturirt, der Ausschuss aber nicht wesentlich vergrößert; war der Knochen, z. B. ein Metakarpus, central getroffen, so war die Splitterung eine erhebliche und der Ausschuss stark zerrissen und vergrößert; doch sahen wir auch einen Fall, in dem es sich anders verhielt.

Fall XLII. Spr. Ein Bur hatte sich mit M-H durch den linken Fuß geschossen. Am Fußrücken über dem Köpfchen des Metatarsus 2 war eine glatte, kreisrunde, 1 cm im Durchmesser große Einschussöffnung und an der Fußsohle eine genau so große Ausschussöffnung. Aus dem Schusskanal entleeren sich noch nach 4 Wochen mehrere Knochenstückchen. Das Röntgenbild zeigte, dass das vordere Drittel des Metatarsus 2 und die Basis der 1. Phalanx 2 fehlen und dass vom 1. und 3. Metatarsus Theile seitlich weggerissen sind. Dies Verhalten ist wahrscheinlich so zu erklären, dass das Geschoss aus den weichen Gelenkenden ein Stück glatt herausgeschlagen, die festeren Röhrentheile noch zersplittert, aber nicht mitgerissen hat.

Was nun die langen Röhrenknochen betrifft, so ist ja gerade die pathologische Anatomie ihrer Verletzung auf das Genaueste durch die Schießversuche festgestellt und mögen die nachstehenden Beispiele als Analoga und Belege aus dem Kriege dienen. Die Röhrenknochen sind strukturell unter einander und in ihren einzelnen Theilen so verschieden, dass nur annähernd die Verletzungsformen sich decken können. Es kann z. B. durch ein und denselben Schuss die Fibula zerschmettert sein, während die Tibia in gleicher Höhe nur einen Lochschuss vielleicht mit geringer Fissurbildung davongetragen hat (Fall XXXIV). Die der Corticalis aufsitzenden Knochenleisten, die mehr oder weniger große Ausdehnung der Markräume und das Verhältnis der Corticalis zur Spongiosa variiren die Resultate, und es laufen die Übergänge von den Diaphysenschüssen zu den Spongiosa-Knochenendschüssen in breiter Bahn neben einander und in einander über. Es sei hervorgehoben, dass wir einen Lochschuss nicht als erwiesen betrachten, wenn nur die Rekonstruktion des Schusskanals als Beweis angenommen wird; gerade am Schulter- und Hüftgelenke ist die Methode der Rekonstruktion eine so unsichere, dass in den allermeisten Fällen ihre Anwendung ziemlich werthlos ist. Nach ihr hätten wir in mehreren Fällen mit aller Wahrscheinlichkeit einen Lochschuss annehmen können; es soll aber auch nicht in Abrede gestellt werden, dass das Vorkommen eines solchen vor Allem an den spongiosareichen Enden möglich ist, meist wird aber wohl eine Fissurbildung, wenigstens bei den Diaphysenschüssen, daneben bestehen.

Fall XLIII. Bei der russisch-holländischen Ambulanz sahen wir einen Mann, der aus unbekannter Entfernung vorn auf die breite Fläche der Tibia, etwa 7 cm unterhalb des Kniegelenkes getroffen war. Es sollte wegen Schmerzen die Kugel herausgeschnitten werden. Dabei zeigte sich unter dem kaum kalibergroßen Hauteinschuss ein gleichgroßes rundes Loch in der Tibia und von ihm aus nach oben nach dem Kniegelenke andererseits zu eine deutlich erkennbare Fissurbildung, die aber nicht zur Kontinuitätstrennung des Knochens geführt hatte, ein kleiner Spalt verlief distal vom Einschuss ab, Gelenkerguss kaum vorhanden; die Kugel steckte wahrscheinlich in der Kniekehle, sie wurde nicht gefunden.

Fall XLIV. In einem anderen Falle, P, Bornemann (Dr. Sthamer), B, 32 Jahre, verwundet am 10. V. am Zandriver durch L-M aus unbekannter Entfernung, saß der Einschuss an der Wade 5 cm unterhalb, 3 cm nach hinten vom Fibulaköpfchen, rund, etwa 6 mm groß; der Ausschuss saß auf dem Schienbein etwa 2 cm oberhalb seiner Mitte und etwa 1 cm von seiner inneren Kante, er war kaum größer als der Einschuss. Am 26. V. zeigte das Röntgenbild (Dr. Wieting), dass die Fibula in mäßiger Ausdehnung gesplittert war, an der Tibia konnte nur am Ausschuss eine leichte Knochenverdickung bemerkt werden, und undeutlich sah man, dass im Innern des Knochens in der Umgebung des Schusskanals die Struktur gestört war (s. Fig. 8). Eine Kontinuitätstrennung also bestand nicht, wahrscheinlich aber eine Fissurbildung, der Mann konnte am 30. V. ganz gut ohne Verband am Stocke gehen.

Fig. 8.

Schuss durch den Unterschenkel. Einschuss durch die Fibula, Ausschuss auf der Tibia, die nur leichte Strukturstörungen zeigt, aber nicht frakturirt ist. Nach einem Röntgenbilde.

Sichere Lochschüsse der Röhrenknochen wird man also wohl nur an der Leiche bezw. bei Operationen konstatiren können. Radius, Ulna und Fibula werden schon allein in Folge ihres geringeren Durchmessers häufiger ganz durchtrennt als Humerus, Tibia und Femur. 4 von unseren 5 Unterarmschüssen waren merkwürdigerweise aus geringer Entfernung (20—40 Y) erfolgt, trotzdem waren die Hautöffnungen, auch wenn der Knochen dicht darunter lag, nicht größer als das Kaliber, der Ausschuss, wie bei allen Knochenschüssen, nur dann größer, wenn der Knochen stark zersplittert und diese Splitter mit fortgerissen waren. Die Zone war in keinem Falle eine sehr ausgedehnte, die Heilung erfolgte ohne besondere Störung.

Radius und Ulna (6 Fälle).

Fall XLV. P (Dr. Sthamer), v. Lockstedt, B, 26 Jahre, L-M-Schuss aus 30 Y Entfernung; verwundet am 30. IV. bei Tuba-Kop. Einschuss rund 7 mm groß, 1½ cm oberhalb des Proc. styl. ulnae seitlich, Ausschuss von der Größe des Einschusses 8 cm oberhalb des Handgelenkes dicht neben der Sehne des M. palm. long. Nach dem Röntgenbilde ist die Ulna schräg durchschossen mit mäßiger Splitterung und Fissurbildung. Heilung glatt (s. Fig. 9).

Fall XLVI. H (Dr. Strehl), Mahar, E, 26 Jahre; verwundet am 20. V. durch M aus 30 Y Entfernung. Einschuss an der Ulnarseite des Unterarmes im mittleren Drittel; Ausschuss an der Radialseite im oberen Drittel; der Einschuss kalibergroß, der Ausschuss etwa markstückgroß. Heilung war bis zum 8. VI. glatt, dann wurde er seinen Landsleuten übergeben.

Tibia und Fibula s. o. (6 Fälle).

Hier sei den obigen Beispielen eine andere Beobachtung angefügt, wo wir aus der Art des Knochendefektes deutlich erkennen, dass die Knochenzertrümmerung der Tibia nicht durch ein central auftreffendes Geschoss, sondern durch einen M-Querschläger zu Stande gekommen war. Das Bein wurde wegen Gasphlegmonene und Sepsis im Knie exartikulirt (Fall III). An der Vorderkante der Tibia zeigte sich nun ein Defekt, der genau einem schräg, resp. quer auftreffenden Projektile entsprach, die weitere Splitterung war zwar ziemlich umfangreich, doch hingen die Splitter fast alle dem Periost noch fest an und waren kaum aus ihrer Lage gekommen (s. Fig. 10).

Fig. 9.

Schuss durch die Ulna aus 30 m (nach einem Röntgenbilde).

Humerus (5 Fälle).

Fall XLVIII. H, Rowland, E, 30 Jahre; verwundet bei Lindley am 20. V. aus 40 Y Entfernung mit M. Einschuss kalibergroß, vorn etwa zwischen dem mittleren und unteren Drittel. Ausschuss pfennigstückgroß hinten in der Höhe des Einschusses. Splitterung. Gipsverband. Nach Abgang mehrerer Splitter (ohne jegliches Fieber) heilt der Bruch gut, am 6. VI. beginnende Konsolidation, im Juli wird der Mann mit geheiltem Bruche nach Hause gesandt.

Fig. 10.

Tibiaschuss durch Querschläger. Der tiefe Einschnitt entspricht dem Umfange des Geschosses, das von außen hinten gekommen war. Man sieht in den Knochendefekt vom Ausschusse her, hinein, der trichterförmig sich nach vorn zu erweitert.

Fall XLIX. Spr. Papendorf, B, 21 Jahre; verwundet bei Colesberg am 20. II. aus 50 Y Entfernung durch L-M. Einschuss in der Mitte des Oberarmes medial, kreisrund, 6 mm groß (am 28. II.). Ausschuss lateral und etwas tiefer liegend, etwa markstückgroß mit zerrissenen Rändern. Nach dem Röntgenbilde besteht eine Komminuativfraktur in querer Richtung mit Heraussprengung eines etwa 10 mm langen Splitters in Längsrichtung. Heftpflasterzugverband. Am 11. III. lässt sich der Beginn der Konsolidation nachweisen. Es bestand daneben Radialislähmung. Nach 1 Monat etwa war der Armbruch verheilt, wie Pat. uns schrieb, die Radialislähmung im Rückgange begriffen.

Fall L. Von dem Falle Walker (La) konnten wir durch die Sektion den zerschmetterten Oberarm gewinnen. Der Schuss war aus 10—20 m durch M erfolgt, starker Blutverlust, der Mann lag 24 Stunden auf dem Felde. Einschuss, hinten sitzend, kalibergroß, rein, den Ausschuss, vorn sitzend, bildet eine 5 : 12 cm große Wunde, aus der Muskelmassen und Fett sich vorwölben (von dem Umfange eines längs halbirten Hühner-

eies). Radialislähmung, gute Ernährung des Armes. 2 Gipshalbschienen. Tod nach 8 Tagen in Folge seines Rectumschusses. Es liegt kein Grund vor, warum der Arm nicht hätte erhalten bleiben können, da die Heilung einen guten Verlauf nahm. Nebenstehende Figur demonstrirt am besten die Zertrümmerung (einige kleine Splitter hatten sich abgestoßen). Nach dem Protokoll: »Der Arm ist schräg frakturirt und in etwa 10—15 (erbsen- bis walnussgroße Splitter zermalmt; diese hängen alle an ihrer Periostseite mit den umgebenden Weichtheilen zusammen. Der Schusskanal verläuft 10 cm oberhalb der Trochlea. Die distale Splitterung reicht bis 4 cm oberhalb der Trochlea und ist so beschaffen, dass die untere Humerusdiaphyse in 3 ungefähr gleich große Theile längs aufgespalten ist, deren äußerer in Verbindung mit den Gelenktheilen geblieben ist, während die zwei anderen zwar abgebrochen sind, aber noch mit dem Periost zusammenhängen.« Die Zerstörungszone beträgt im Ganzen 13 cm.

Fig. 11.

Oberarmschuss-Fraktur links. Schuss durch M von hinten nach vorn Einschussstelle †; Splitterungszone beträgt 13 cm. Die nebenliegenden Splitter hingen mit dem Periost zusammen; einige kleinere Splitter haben sich abgestoßen.

Femur (12 Fälle).

Fall LI. Spr. Smit. B, 43 Jahre; verwundet am 12. II. bei Colesberg aus 40 Y Entfernung mit L-M. 28. II. Einschuss an der Außenseite des Oberschenkels zwischen mittlerem und unterem Drittel, rund, 8 mm. Es bestehen 2 Ausschüsse an der Innenseite des Oberschenkels in dessen Mitte, beide sind etwa pfennigstückgroß, 2 cm von einander entfernt. Die Behandlung hatte bisher in Extension bestanden, es war die Dislokation ziemlich erheblich; beginnende Konsolidation, am 20. III. konnte der Mann vorsichtig mit dem Beine auftreten. Offenbar war das Geschoss am Knochen zersprungen und in 2 Theilen ausgetreten. Ende Juli in Bloemfontein geheilt gesehen. Beim Gehen keine Verkürzung bemerkbar.

Fall LII. Spr. Cooper, E, 55 Jahre; verwundet am 26. II. bei Stormberg durch 3 M-Schüsse aus 150 Y Entfernung. 1. Schuss durch die linke Hüftgelenksgegend, er lief fort; dann sogleich 2. Schuss durch das linke Knie; als er am Boden lag, 3. Schuss durch dem rechten Oberarm. Der 2. Schuss war durch die Kondylengegend des Femur gegangen. Nach Aussage des Arztes und des Mannes selbst drang das Geschoss an der Außenseite ein und blieb unter der Haut an der Innenseite stecken, wo es mit dem hinteren Ende aus einem kreisrunden kalibergroßen Loche herausragte. Durch dieses wurde es einfach extrahirt. In der Gegend des Einschusses war ein 3 : 4 cm messender Hautdefekt zu sehen, aus dem der zuerst behandelnde Arzt ein Knochenstück herausgezogen hat. Nach dem Röntgenbilde handelt es sich um eine Absprengung des inneren Condylus in schräger Richtung. Die Deutung dieses Falles kann verschieden ausfallen, wahrscheinlich handelte es sich um einen Querschläger. Eine Sprengwirkung braucht wohl nicht angenommen werden.

Die Heilung der Schussfrakturen geht in manchen Fällen eben so rasch von statten, wie die der einfachen Brüche; selbst dann, wenn eine Splitterung vorliegt; in anderen Fällen bilden sich Fisteln und stoßen sich noch lange Zeit Sequester ab, ohne dass man von vorn herein von einer eigentlichen Infektion reden kann. Ist die Splitterung eine sehr hochgradige und die subkutane Zerstörung der Weichtheile sehr ausgedehnt, dann lässt die Konsolidation lange Zeit auf sich warten, und es ist schwierig, die Bruchenden richtig an einander zu bringen.

Die Behandlung hat, abgesehen natürlich von dem Erstreben eines möglichst günstigen Resultates, vor Allem damit zu rechnen, den Verwundeten möglichst gut und rasch transportfähig zu machen. Wir mussten stets darauf gefasst sein, unsere Verwundeten ganz plötzlich wegzusenden und weite, oft beschwerliche Fahrten machen zu lassen. Zudem darf nicht ein allzu komplicirter Apparat nöthig sein. Giebt man einem Verwundeten eine schwer zu beschaffende und werthvolle Schiene mit auf den Weg, so erhält man sie in den allerwenigsten Fällen zurück, eine Neubeschaffung ist oft unmöglich. Es ist auf jeden Fall gut, die Behandlung der Frakturen möglichst zu vereinfachen und nicht für jedes Glied eine eigene Schiene nöthig zu haben. Es versteht sich von selbst, dass dies keine Gültigkeit haben kann für die großen stehenden Hospitäler oder Krankenhäuser, wo die Behandlung specialisirt sein kann und muss, sondern nur für die beweglichen Lazarette. Wir haben unsere Frakturen entweder mit einfacher Extension oder mit Gipsverband behandelt. Jede Schiene kann durch cirkulären oder halbumgreifenden Gipsverband ersetzt werden, man kann außerordentlich leicht abnehmbare Hülsen und artikulirende Schienen sich herstellen, und der Kostenpunkt ist wie der Zeitaufwand gering, die Sicherheit und Wirksamkeit eine große. Für die Oberarmbrüche eignet sich am besten ein Heftpflaster-Extensionsverband. In stumpfwinkliger Beugung des Ellbogengelenks wird der Unterarm in eine Mitella gelegt und am Oberarm in üblicher Weise eine Extension mittels Heftpflasters und Gewichtzuges angebracht; so geht der Pat. Tags über umher, während Nachts die Extension in seitlicher Abduktion über dem Rande des Bettes ausgeübt wird.

Für die Unterarmbrüche wandten wir die Gipshalbschiene oder die gefensterten Cirkulärverbände an.

Für die Unterschenkelbrüche ist für alle Fälle, wenn irgend zu erreichen, der Gipsverband das Rathsamste. Im Anfange thut man oft gut, ihn in der Mitte aufzuschneiden und so als offene cirkuläre Hülle, die aber trotzdem sicher fixirt, zu verwenden. Wenn wirklich die erste Anlegung des Verbandes etwas mehr Zeit in Anspruch nehmen sollte als die Schienenlagerung, so wird dieser Zeitverlust hinreichend aufgewogen durch die außerordentlich bequeme, schmerzlose und wenig

Zeit raubende Revisionsmöglichkeit im gefensterten Verbande, auch bei Eiterungen.

Für die Oberschenkelfrakturen wird in der Friedenspraxis zumeist die Extensionsbehandlung geübt und mit Recht, denn sie giebt gute Resultate in jeder Beziehung und ist einfach anzulegen. Dazu gehört aber Ruhe und ein gutes Bett. Das gute Bett wird nicht immer vorhanden sein; wir wenigstens konnten zu keiner Zeit über ein solches verfügen. Die Betten, die geliefert wurden, mussten leicht auseinandernehmbar, mussten leicht zu verpacken und leicht aufzuschlagen sein. Darunter leidet naturgemäß die Festigkeit des Ganzen sehr, die lange im Bette liegenden Kranken sanken immer tiefer in ihre »Delle« ein, was für die extendirten Glieder nicht günstig sein kann. Alle die Fälle, die wir aus anderen Händen übernahmen und unter Extensionsbehandlung geheilt oder im Zusammenheilen begriffen sahen, waren geradezu schauderhaft. An einem Tage bekamen wir drei einige Wochen alte Frakturen in Nachbehandlung; einen refraktruirten wir sofort und erzielten im Gipsverbande ein ganz gutes Resultat. Die anderen beiden sollten auch wieder gebrochen werden, doch mussten wir plötzlich das Hospital abbrechen und konnten nur zum Transport noch rasch eine Gipshülle machen. An den schlechten Stellungen der Frakturen ist theilweise sicher das schlechte Bett Schuld; dann kommt hinzu, dass die enormen Splitterbrüche lange Zeit bis zur ersten Konsolidation gebrauchen und mit der Länge der Zeit die Schwierigkeit der richtigen Adaptirung wächst; man könnte auch daran denken, dass die permanente Extension bei der umfangreichen Zertrümmerung von Knochen und Weichtheilen die Bildung einer Pseudarthrose günstig beeinflusst. Was aber vor Allem ins Gewicht fällt, ist die Schwierigkeit des Transportes solcher Kranker; nun giebt es ja in genügender Anzahl Schienen, in denen die Extension beibehalten werden kann; die aber hat man meist an den Orten, wo man sie braucht, nicht zur Stelle. Wir möchten empfehlen, sobald es angängig, das kranke Bein mit Einschluss des Beckens in Gips zu legen, event. in Narkose. Wie angenehm dies für den Transport war im Gegensatze zu den Lagerungsschienen, davon konnten wir uns des öfteren überzeugen. So hat man es jederzeit in der Hand, den Kranken in ein weiter zurück liegendes Hospital zu evakuiren, wo dann ja eine genaue Revision und nöthige Änderung der Behandlungsweise eintreten kann. Auch die Dauer-Resultate werden indessen bei kunstgerechter Anlegung des Gipsverbandes sicher keine schlechteren. Hat man in den ersten Tagen beim Eintreffen eines größeren Verwundetentransportes keine Zeit, den ja etwas zeitraubenden Gipsverband anzufertigen, möge man zunächst extendiren. Wir würden für die Anlegung des Gipsverbandes ähnlich, wie wir es bei der Coxitis machen (vergl. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie Bd. VI), die vertikale Suspension und Extension des Pat. empfehlen. Wir haben mit

gutem Erfolge diese Methode im Eppendorfer Krankenhause in mehreren Fällen angewandt. Die Einrichtungen dazu sind leicht zu improvisiren.

Die Gelenke können in zweifacher Weise verletzt werden, einmal indirekt durch die von den Knochenschüssen ausgehenden Fissuren oder Frakturen, und zweitens durch das Geschoss selbst. Der mehr oder weniger starke Bluterguss wird die Diagnose sichern. Für den ersten Modus sei auf Beispiel XL, XLI, XLIII verwiesen. Trifft das Geschoss das Gelenk, so kann die Richtung eine sehr schräge sein, sie kann aber auch in der Ebene des Gelenkes sich halten und braucht dann nur die Knorpelflächen und nächsten weichen Spongiosatheile durchbohren. Die Prognose ist günstiger, je weniger schräg der Verlauf, je weniger Knochen also getroffen ist.

Fall LIII. P (Dr. Sthamer), Huggett, B, 36 Jahre; verwundet am 10. V. am Zandriver durch L-M aus 200 Y (?) Entfernung; stehend. Der Schuss ging durch das rechte Knie und dann glatt durch die linke Wade. Einschuss gerade auf dem Wadenbeinköpfchen seitlich, am Ansatze des M. biceps, rund, 8 mm groß; Ausschuss 1 cm oberhalb der Kniescheibe und 2 Finger breit von deren äußerem Rande entfernt. Patella kaum abgehoben. Das Röntgenbild ergiebt keine sichere Knochenverletzung. Der Pat. kann nach 14 Tagen ohne große Beschwerden gehen.

Für das Kniegelenk ist es denkbar, dass das Geschoss perforirt, ohne den Knochen zu berühren, vielleicht auch ohne Knorpelzerstörung.

Fall LIV. H, Onslow, E, 27 Jahre; verwundet am 21. V. bei Heilbron durch M aus 1800 m Entfernung, während er — mit langen Bügeln — ritt. Einschuss rund, kleiner als Kaliber, geht durch die Patella in der Mittellinie 1 cm oberhalb ihres unteren Randes, die Patella ist nicht frakturirt. Der Ausschuss sitzt ebenfalls genau median hinten in der Kniekehle, ist von der Größe des Einschusses, etwas mehr gezähnelt. Kniegelenk mit Blut gefüllt. Bereits am 6. VI. ist die aktive Beugung und Streckung gut ausführbar, der Erguss fast geschwunden unter frühzeitiger Massage und passiven Bewegungen.

Noch eine vierte Art der Gelenkverletzung ist denkbar und kommt vor, nämlich in der Weise, dass das Geschoss, ohne den Knochen oder den Knorpel zu berühren, die Kapsel zerreißt und das Gelenk öffnet. An Schulter-, Hüft- und Kniegelenk lassen die anatomischen Verhältnisse diese Möglichkeit besonders nahe liegend erscheinen. So muss man in Fall XII annehmen, dass das Geschoss die A. poplitea durchschlagen und das Kniegelenk hinten resp. auch die Bursa mucosa sub musc. semimembran., die ja fast immer mit dem Gelenke in offener Verbindung steht, geöffnet hat. Ähnlich sahen wir einmal am Hand- und einmal am Schultergelenke eine Schwellung und Bewegungsstörung, ohne dass der Knochen verletzt war.

Die Behandlung der Gelenkschüsse ist dem Einzelfalle anzupassen. Sind stärkere Knochenzertrümmerungen vorhanden, so wird man zunächst ruhig stellen. Sobald als möglich aber ist die Massage und bald

darauf passive Bewegungstherapie anzuwenden, um der drohenden Versteifung vorzubeugen, die in solchen Fällen um so mehr droht, als sie eben keine einfache Immobilisirungsversteifung darstellen würde.

Kann man die beschriebenen Schussverletzungen der Knochen in weiterem Umfange den durch die Schießversuche gewonnenen Resultaten anreihen und gleich stellen, so bieten die Verwundungen an den lebenswichtigen Organen der großen Körperhöhlen so große Besonderheiten, dass Leichenversuche hier füglich nichts Maßgebendes liefern können. Gerade hier wird die specifische Thätigkeit der Organe, der Wechsel in ihrer Blutfülle, ihr An- und Abschwellen, ihre Spannungs- und Elasticitätsverhältnisse die an todten Körpern festgestellten Resultate nicht unerheblich modificiren, vervollständigen und ihnen ganz neue Punkte hinzufügen. Andererseits muss freilich betont werden, dass zu allermeist nur die günstig verlaufenden Schüsse zur ärztlichen Beobachtung kommen, da eben durch die Verletzung der lebenswichtigen Organe sehr häufig das Leben sofort auf dem Schlachtfelde endet.

So fallen für die Brustschüsse meist die Verletzungen des Herzens und der großen Gefäße aus, wenn schon am Herzen (noch eher wie an den großen Gefäßen) perforirende Schüsse ein Weiterleben gestatten.

Die Leichenversuche werden kaum informirend sein, denn weder das Abbinden der Gefäße nach Füllung des Herzens mit Blut entspricht dem unter steten zu- und abnehmenden Druckverhältnissen stehenden Füllungszustande der Kammern, noch kann der Tonus auch des diastolischen Herzmuskels ganz außer Betracht gelassen werden. Bei Stichverletzungen wird ein Stich in der Diastole günstiger sein als in der Systole, da in dieser ja mehr Muskelfasern durchtrennt werden, das Loch also in der Diastole aus einander gezogen würde. Dem entsprechend würde auch ein Schuss in der Diastole an und für sich in der Herzwand einen geringeren Defekt setzen; das wird auch bei Fernschüssen der Fall sein. Für Nahschüsse aber kommt die hydrodynamische Wirkung auf das mit Blut gefüllte Herz zur Geltung und kehrt das Verhältnis um, ausgedehntere Zerreißungen werden in der Diastole zu Stande kommen; das in Systole kontrahirt stehende Herz bietet günstigere Bedingungen, wenn auch der Schusskanal in der Erschlaffung weiter wird. In wie weit allerdings das Leben in diesen Fällen erhalten bleiben kann, wird sich nicht leicht feststellen lassen, denn die Überlebenden kommen eben nicht zur Sektion, es sei denn, dass eine hinzutretende anderweitige Affektion bald nach dem Herzschusse den Tod herbeiführte. — Die Heilung der Herzwunden erfolgt in einfach bindegewebiger Reparation des Defektes, ohne dass an ihrer Stelle eine Ausbuchtung mit Ruptur zu befürchten wäre. Aus der Friedenspraxis liegen ja zur Genüge Beobachtungen vor, die ein Weiterleben selbst nach penetriren-

den Herzschusswunden berichten. Interessant ist ein unter Marchand aus dem pathologischen Institute zu Marburg beschriebenes Präparat (Inaugural-Dissertation von O. Happel 1897. »Über eine Schusswunde des Herzens mit Einheilung des Projektils«), das wir selber zu sehen Gelegenheit hatten und das uns hier in Erinnerung kommt: Ein Revolverprojektil drang durch den rechten Ventrikel und das Septum in den linken Ventrikel, wo es unter einer Mitralklappe zur Einheilung kam. Der Mann starb 10 Tage nach der Schussverletzung an eitriger Perikarditis, die Herzwunden waren glatt bindegewebig verheilt. — Aortenwunden, wenigstens die penetrirenden, sind wohl fast stets tödlich, wenn auch Fälle bekannt sind, in denen das Leben noch mehrere Tage nach der Verletzung erhalten war; jedenfalls ist ihre Verletzung prognostisch noch ungünstiger als die des Herzens.

Lungenschüsse durch Kleinkaliber sahen wir 19. Bei einem Engländer (Burton), der bei Lindley aus einer Entfernung von 2 Schritt geschossen war, kann es sich auch um ein Henry-Martini-Geschoss gehandelt haben. Hier war nämlich der Einschuss pfennigstückgroß, der Ausschuss von Form und Größe einer großen Bohne.

Bei der Verletzung der Lunge setzt das Kleinkaliber augenscheinlich ganz besonders günstige und rasch heilende Wunden, und das trifft zu sowohl für die aus großer Nähe — bis zu zwei Schritt — als auch für die aus großen Entfernungen — 2600 m und darüber — Verwundeten.

Eine der Ursachen dieses günstigen Verlaufes liegt in der äußerst geringen Infektiosität dieser Verletzungen. Der geringe Umfang der Hautwunden, auch dann, wenn Knochen getroffen war (3 mal Scapula, 1 mal Rippenknorpel, 3 mal knöcherne Rippe), und der enge Schusskanal durch die Weichtheile der Brustwandung ermöglichen einen raschen Verschluss nach außen und innen, so dass ein offener Pneumothorax selten und Hautemphysem wenig häufig ist.

Wir sahen nur 2 mal Hautemphysem leichten Grades am Ausschusse, in einem dritten Falle hatte wohl ein offener Pneumothorax bestanden, denn der Kranke gab an, dass die ersten 3—4 Tage durch den Einschuss Luft ein- und ausgetreten sei. Ob in zwei anderen Fällen, die wir 1 bezw. 6 Wochen nach der Verwundung ins Hospital bekamen, Hautemphysem bestanden hatte, war nicht mehr festzustellen.

Der rasche Abschluss des Wundkanals nach außen hin verhindert das Eindringen von Infektionserregern von außen.

Andererseits ist es bekannt, dass das Lungenparenchym und selbst die größeren Bronchien als frei von pathogenen Keimen anzusehen sind, trotz der direkten Verbindung mit der Außenluft. Küster führt hier die von Lister gegebene Erklärung an, »dass an den vielen Ecken der mit Schleimhaut überzogenen Innenfläche des Respirations-

tractus die Luft rein mechanisch ebenso ihrer Fäulniskeime entkleidet wird, wie dies bei dem bekannten Pasteur'schen Versuche einer vielfach gebogenen Glasröhre geschieht«.

Bei diesen Verhältnissen ist es kaum übertrieben, wenn man die in Rede stehenden Lungenschüsse als aseptisch bezeichnet. Wir sahen nur einen inficirten Lungenschuss, von dem weiter unten näher berichtet werden wird (Erasmus).

Die anderen verliefen sämmtlich ohne Eiterung, obwohl die fast immer vorhandenen Blutergüsse in die Pleurahöhle (80 %) den Eitererregern einen vorzüglichen Nährboden geliefert hätten.

Weiterhin sind auch die Zerstörungen, die das kleinkalibrige Geschoss in den Lungen selbst anrichtet, nur geringgradig. Es müssen reine Lochschüsse sein ohne weitere Sprengwirkung, und mit der Abnahme des Kalibers sinkt auch die Gefahr der Gefäßverletzungen. Die Blutungen sind es ja, die durch die direkte Verblutung oder durch die Anfüllung der Bronchien den Tod herbeiführen, und die Zahl der Fälle, die auf dem Schlachtfelde auf diese Weise rasch tödlich enden, wird eine nicht kleine sein.

Der Verlauf der günstig ausgehenden Lungenschüsse zeigt sehr viel Gleichmäßigkeit. Der Schuss wurde fast stets gemerkt, war aber meist nur mit geringem Schmerz verbunden, oder mit einem Stiche verglichen. Mehrere empfanden dabei auch eine Erschütterung wie von einem Schlage oder Rucke und einige Wenige (Engländer) gaben diese Erscheinung als die Ursache dafür an, dass sie hinstürzten bezw. vom Pferde fielen. Die Meisten aber konnten sich noch frei bewegen, noch schießen, reiten oder in der Karre sitzend fahren, bis sie den Arzt oder die Ambulanz gefunden hatten.

Ob aus den äußeren Wunden im Anfange schaumiges Blut kam, konnten wir nicht feststellen, da wir Blutungen nach außen überhaupt nicht sahen. Die Verwundeten selbst berichteten nur, dass sie mehr oder weniger stark geblutet hätten.

Hämoptoe bestand in fast allen Fällen; einige hatten nur 2—3mal blutig gefärbte Sputa, andere bis 14 Tage nachher. Ein Bur, der am 7. Tage nach dem Schuss zu uns gebracht wurde, gab an, dass er erst nach 4 Tagen Blut ausgehustet habe.

Wie erwähnt, fanden sich mehr oder weniger große Blutergüsse in die Pleurahöhle bei reichlich 80 %. Darin liegt die Erklärung für die Erscheinung, dass die Getroffenen bald nach dem Schusse eine gewisse Dyspnoe bekamen, die langsam zunahm und einige Tage bis mehrere Wochen bestehen blieb. Gleichzeitig wurden Schmerzen bei tieferem Luftholen angegeben.

Da, wo größere Blutungen in die Pleurahöhle erfolgten, wurde auch bald die Störung des Allgemeinbefindens eine beträchtlichere: einem

Bürger wurde schlecht — nachdem er noch einmal nach der Verletzung geschossen hatte — Mehrere legten sich spontan nach einiger Zeit auf die Erde. Einer konnte noch 100 m weit reiten, dann musste er mit Hilfe Anderer vom Pferde steigen.

Die blutige Natur der nachgewiesenen Flüssigkeitsansammlung wurde natürlich nicht durch Probepunktion bestätigt, doch konnten keine Zweifel bestehen. Die sichere Lungenverletzung, dem Schusskanal nach zu rechnen, die allmähliche Entwicklung der Kurzluftigkeit in wenigen Stunden und die Temperaturanstiege durch die Resorption, bei denen die kurze Dauer und das Fehlen von schweren Störungen des Allgemeinbefindens charakteristisch waren, alles dieses bewies, dass die Ergüsse aus Blut bestanden.

Die Mehrzahl der durch die Lungen Geschossenen konnte innerhalb 4—14 Tagen aufstehen und wenige Tage später ohne Gefahr reisen und reiten.

Die Heilung erfolgte fast immer glatt und ohne Residuen. Ungünstiger verlief sie in einem Falle, wo Splitter einer Rippe aus dem Einschusse in die Lunge mitgerissen waren und den Anlass zu einer Infektion gegeben hatten.

Fall LV. Spr. Dieser Fall betraf einen jungen Buren, Erasmus, der, 7 Wochen vor der Aufnahme bei uns, durch die linke Lunge geschossen und 3 Wochen danach in einem anderen Hospital operirt wurde: Thoracotomie ohne Rippenresektion, Ursache wahrscheinlich Lungenabscess mit abgekapseltem Empyem.

Der Kranke war in einem jämmerlichen Ernährungszustande, mit multiplen Decubitusstellen und litt andauernd unter dem beträchtlichen Eiterverlust aus seiner Thoraxfistel. Diese führte, beginnend am Einschusse in der Gegend der 5. Rippe links, 1 cm außerhalb der Mammillarlinie 14 cm weit in die Tiefe. Der Ausschuss war verheilt, er saß etwas tiefer, in der mittleren Axillarlinie links. Es war mit Sicherheit festzustellen, dass der Fistelgang nicht in eine größere Höhle führte und im Allgemeinen nicht über daumendick war.

Um der schwächenden Eiterung Einhalt zu thun, wurde in Chloroformnarkose die Fistel breit gespalten mit Resektion der 4. und 5. Rippe vom Fisteleingange bis zur Scapula, und nun fand sich die Ursache für den Fortbestand der Eiterung: In der Wand der Fistel, welche zunächst aus Granulationsgewebe und weiterhin aus atelektatischem Lungengewebe bestand, saßen fest eingebettet in die Granulationen 4 Knochensplitter, zusammen von dem Volumen eines Pflaumenkernes. — Der Patient ist, wie wir im Juli in Bloemfontein hörten, stark und kräftig geworden.

Mehrere Fälle sahen wir, in denen das Geschoss zwar die Lunge verletzt hatte, nicht aber ausgetreten war. Vermuthlich war es, in Anbetracht des geringen Widerstandes, den das Lungengewebe leistet, nicht in der Lunge selbst stecken geblieben, sondern in den einschließenden Weichtheilen.

Es mögen hier einige Einzelbeobachtungen angeführt werden, die auch zugleich den Verlauf der Verwundung illustriren.

Fall LVI. Spr. Einen englischen Soldaten beobachteten wir bis 4 Wochen nach der Verletzung. Der Schuss hatte ihn, während er feuernd auf dem Bauche lag, aus unbekannter Entfernung in die rechte Oberschlüsselbeingrube getroffen. Ein Aus-

schuss war nicht vorhanden, aber in der rechten Pleurahöhle ein 4 Querfinger breiter Erguss. Nur in den ersten Tagen bestand leichtes Fieber. Dann hatte der Patient stets normale Temperaturen und war von der dritten Woche an außer Bett.

Einen zweiten Lungenschuss ohne Ausschuss aus 1500 Y sahen wir noch beim Kampfe um die Einnahme von Bethlehem, doch konnten wir ihn wegen des Einrücken der Engländer nicht weiter beobachten.

Fall LVII. H, In einem dritten Falle endlich (Veldcornet Potgieter), der aus 1000 m mit L-M durch beide Lungen geschossen war, steckte das Geschoss unter der Haut der rechten vorderen Axillarlinie. Es wurde hier excidirt.

Von sonstigen Einzelheiten verdient noch Erwähnung ein Fall, an dem mit besonderer Deutlichkeit zu Tage trat, wie schädlich der Transport gerade für Lungenschüsse ist.

Fall LVIII. Spr. Ein 28jähriger Bur (Botha) war am 20. II. südlich Colesberg verwundet und in das dortige Hospital gebracht. Von hier wurde er am 28. II. zu uns nach Springfontein befördert durch eine mehrstündige Fahrt auf holperigen Wegen und eine 3stündige Eisenbahnfahrt. Der Patient, der die letzten 3 Tage davor fieberfrei gewesen war, klagte bei der Aufnahme über Verschlechterung seines Allgemeinbefindens, Stiche und Schmerzen in der rechten Seite. Er maß 40,0° und bekam alsbald einen Schüttelfrost.

Daraufhin war die Annahme berechtigt, dass der in der getroffenen rechten Lungenhälfte nachweisbare Erguss in Vereiterung übergegangen sei, und es wurde nach einigen Tagen ein Probepunktion vorgenommen. Die Spritze förderte aber nur flüssiges Blut. Die Temperatur ging auch nach wenigen Tagen wieder fast auf die Norm zurück.

Bei Räumung unseres Hospitals in Springfontein am 10. III. mussten wir nun den Kranken wieder transportiren. Er sollte nach Pretoria, aber schon in Kroonstad, welches nach 10stündiger Eisenbahnfahrt erreicht war, musste er zurückbleiben und in das dort befindliche Hospital der holländisch-russischen Ambulanz gebracht werden. Er hatte starke Schmerzen, Bluthusten und fühlte sich sehr schwach. Temp. war über 40°, und es wiederholte sich nun derselbe Vorgang wie bei der Aufnahme in Springfontein: Es wurde wieder Empyem angenommen, wieder punktirt und wieder nur Blut entleert.

Diese beide Male gänzlich gleiche Reaktion ist wohl nur als die Folge der Erschütterungen und Anstrengungen des Transports aufzufassen, neuer Bluterguss war entstanden, und von Neuem setzte die gesteigerte Resorption ein, auch mag die psychische Erregung, die Flucht vor den Engländern, das Ihre gethan haben.

Schießlich ist noch als interessant ein Lungenschuss mit Verletzung der Trachea zu nennen.

Fall LIX. B (Dr. Sthamer). Er betraf einen englischen Soldaten (Whelin), der bei Bethlehem durch den Hals und die rechte Lungenspitze geschossen war. Bei der Aufnahme hatte er Hautemphysem am Halse, welches sich am 2. Tage nach der Verletzung auf die obere Brust und die linke Gesichtshälfte ausbreitete, wobei die Lider des linken Auges ganz besonders stark anschwollen. Dieser Kranke klagte über Kurzluftigkeit, die z. Th. durch den großen Erguss in der rechten Pleurahöhle erklärt wurde. Noch mehr aber klagte er über Frieren seiner Füße. Schon am 3. Tage waren diese bis zu den Unterschenkeln gangränös. Der Grund hierfür lag vielleicht in einem Übergreifen des Emphysems auf das Mediastinum, wodurch schließlich die großen Gefäße, insonderheit die Aorta descendens derartig komprimirt wurden, dass in den Gefäßen der Unterschenkel als den am weitest entfernt gelegenen, Thrombosen eintraten, welche dann die Gangrän zur

Folge hatten. Wir konnten diesen eben so traurigen wie interessanten Fall wegen unseres Aufbruches von Bethlehem nicht länger als 3 Tage beobachten.

Die Behandlung der penetrirenden Brustschüsse muss nach dem hier Ausgeführten so konservativ als denkbar sein: Möglichste Einschränkung des Transportirens, Bettruhe, bei Hustenreiz Morphium. Bei fehlendem Ausschuss wird man im Allgemeinen noch weniger daran denken, das Geschoss zu entfernen, als bei den anderwärts stecken gebliebenen. Die sekundären Operationen bei Eiterungen ergeben sich von selbst.

Der Gefährlichkeit nach nahmen die Bauchschüsse bislang die erste Stelle ein. Denn wenn der Tod nicht unmittelbar oder sehr rasch durch Verletzung eines der großen durch die Bauchhöhle verlaufenden Gefäße oder einer der großen Drüsen eintrat, so war in jedem Falle von penetrirendem Bauchschusse die allgemeine Peritonitis mit tödlichem Ausgange zu fürchten.

Der deutsche Sanitätsbericht von 1870/71 giebt (nach Lühe) für die penetrirenden Bauchschüsse eine Sterblichkeit von 69,4%, Otis in dem Berichte über den nordamerikanischen Bürgerkrieg eine solche von 88,5%. »Diese Zahlen sprechen um so weniger für die abwartende Behandlung, als noch vielfach der Zweifel besteht, ob es sich bei allen Genesenen auch wirklich um perforirende Bauchwunden gehandelt hat.« Lühe zieht, und darin sind ja die meisten namhaften Chirurgen gemäß den Friedenserfahrungen mit ihm einig, den Schluss, »dass nur ein aktives operatives Verfahren bei perforirenden Bauchwunden in diesen kläglichen Aussichten eine Wandlung zu schaffen vermag«.

Von Niemandem erwartet und vollständig neu war nun die nicht anzuzweifelnde Beobachtung, dass die nicht operirten Bauchschüsse weit mehr Aussicht auf Heilung haben, als die laparotomirten. So urtheilte Mc. Cormac schon bald nach der Einnahme von Kimberley, wie wir alsbald erfuhren, und das bestätigte uns Prof. Makins, mit dem wir in Heilbron darüber sprachen. Makins, der als konsultirender Chirurg bei den englischen Truppen war, hat wohl die meisten Schussverletzungen von allen Ärzten — bis damals wenigstens — im südafrikanischen Kriege gesehen. Denn seine Stellung gestattete ihm, sich immer dahin zu begeben, wo die meisten Verwundungen vorgekommen oder zu erwarten waren. Andererseits war er länger in Südafrika als Mc. Cormac und Traves, die sonst unter den gleichen Bedingungen arbeiteten. Auch die meisten anderen Ärzte im Burenkriege, mit denen wir über diese Verhältnisse sprachen, waren derselben Ansicht, dass die Bauchschüsse mit dem kleinkalibrigen Gewehr günstiger verlaufen als früher, und dass scheinbar die nicht Operirten die größere Aussicht auf Heilung haben.

Wenn auch aus einer so kleinen Zahl von Bauchschüssen, wie sie

uns zur Verfügung steht, ein bindender Schluss nicht gezogen werden kann, so möchte ihre eingehende Mittheilung doch in so fern von Werth erscheinen, als unsere Resultate in vollem Einklange stehen mit dem oben ausgesprochenen Satze, der wohl als das praktisch wichtigste Ergebnis der ganzen gewonnenen Kriegserfahrungen gelten kann. Unser Material beziffert sich auf 12 Fälle (und 1 Rectumschuss). Unter diesen sind 4 gut beobachtete mitgerechnet, die der deutsche Arzt Dr. Mehnert uns in dankenswerther Weise ausführlich zur Aufzeichnung mittheilte, da er selbst ihre Veröffentlichung nicht beabsichtigte.

Von den 12 Fällen sind 5 gestorben, darunter die beiden laparotomirten; eingeschlossen ist unter diese 5 Todten auch schon ein Engländer, den wir zwar noch lebend den englischen Ärzten zurückließen, aber nach menschlichem Ermessen doch als verloren betrachten mussten.

Fall LX. B. Der letztgenannte Kranke, ein Engländer (Azilby), war 8 Tage zuvor in horizontaler und halb schräger Richtung aus 1500 m Entfernung durch den Unterleib geschossen, mit M. Er feuerte liegend aufgelegt und rollte nach dem Schusse nach links über. Eine halbe Stunde nachher trank er Wasser, welches er sofort wieder erbrach. Der Kranke hatte, als wir ihn abgaben, also nach 3 Tagen, schwere Peritonitis, aufgetriebenes Abdomen, Darmlähmung, Erguss rechts im Unterleibe, fortwährendes Erbrechen, verfallenes Gesicht, kühle Extremitäten und Nasenspitze. Puls 108, kaum zu fühlen.

Beide laparotomirten Kranken starben, wie gesagt.

Fall XVI. Spr. Der eine davon war ein junger Depeschenreiter bei den Buren (Örtel), der bei Achtertang von einem nicht gesehenen Gegner — Entfernung schätzungsweise 2000 m — schräg durch den Unterleib geschossen wurde, Einschuss rechts neben der Wirbelsäule, Ausschuss etwas innen von der linken Spina iliac. ant. sup.

Wir holten ihn in unser Hospital Springfontein, wobei er erst 4 Stunden auf holperigen Wegen in einem Karren und dann noch mehrere Stunden mit der Eisenbahn transportirt werden musste. Bei jeder Erschütterung hatte er heftige Schmerzen, 17 Stunden nach der Verletzung kamen wir im Hospital an. Schwerkranker Eindruck. Puls 96, klein, Abdomen bretthart gespannt, außerordentlich empfindlich, an den abhängigen Partien Dämpfung.

Es war der erste Bauchschuss, den wir in diesem Kriege sahen. Wir verfuhren nach den Regeln der Friedenspraxis und laparotomirten den Kranken sofort, trotz des Shocks, der, wie gelehrt wird, bei den Bauchschüssen fast stets die Folge einer inneren Blutung ist.

Bei der Öffnung der Bauchhöhle quillt aus der Tiefe dunkles Blut, welches aus einer durchschossenen Mesenterialvene der Radix stammt. Die blutende Vene wird mit einer Klammer gefasst, diese liegen gelassen, da die Operation rasch beendet werden muss, und eine Tamponade doch nothwendig werden wird. An einer Jejunumschlinge kaum linsengroßer Ein- und Ausschuss, die durch vorquellende Schleimhaut und Fibrinauflagerungen tamponirt erscheinen. Darminhalt in der Bauchhöhle nirgends nachzuweisen. Peritoneum kaum im Reizungszustand. Seitliche Darmnäthe und Übernähung. Weitere Darmverletzungen am herausgelagerten und abgesuchten Intestinaltractus nicht zu finden.

Am nächsten Mittage (nach 30 St.) Entfernung der Klammer. Keine Nachblutung. Nachmittags rascher Verfall. 6 p. m. Exitus, 36 St. nach der Operation. Sektion von den aus Bloemfontein gekommenen Angehörigen verweigert.

Der andere Gestorbene war von Dr. Mehnert operirt.

Fall LXII. L-M-Schuss aus 2000 m. Einschuss unter dem linken Schulterblatte, Ausschuss fingerbreit links von der Linea alba in Nabelhöhe. Bluterbrechen von Beginn an (Lunge?), Blutstühle. Puls 150. Wurde $^1/_2$ Stunde auf schlechten Wegen gefahren. Laparotomie nach 28 Stunden. Im Dickdarme in der Nähe der linken Flexur 2 Löcher, eines kalibergroß, rund, das andere schlitzförmig. Verletzung eines Mesenterialgefäßes. Magen heil. In der Bauchhöhle etwas Darminhalt und wenig Blut. Darmschlingen geröthet, wenig fibrinöser Belag. Tod unmittelbar nach der Operation.

Von den noch übrigen zwei Gestorbenen war der eine gleichfalls von Dr. Mehnert beobachtet.

Fall LXIII. Bauchschuss aus 2500 m Fntfernung, L-M. Einschuss in der Lebergegend, Ausschuss in der Gegend der Milz. Erbrechen aller Ingesta ohne Blutbeimengung. Enorme Leibschmerzen. Kleiner Puls. Tod nach 18 Stunden. Auch dieser Kranke war $^1/_2$ Stunde auf holperigen Wegen transportirt. Nicht secirt.

Der fünfte Verstorbene war ein englischer Soldat, den wir in unserem Hospital in Heilbron in Behandlung hatten.

Fall LXIV. H (Dr. Strehl). Der Trooper Browne war am 20. V. durch eine M-Kugel von hinten her durch den Leib geschossen. Entfernung 700 m. Er fiel sofort vom Pferde. Die englischen Ambulanzen nahmen ihn auf und brachten ihn nach 48stündiger Fahrt am 23. V. zu uns ins Hospital nach Heilbron mit der Angabe, dass Pat. Stuhl gehabt und nur einmal erbrochen habe. Hier machte er bei der Aufnahme einen schwer leidenden Eindruck. Sensorium war augenscheinlich manchmal leicht getrübt. Temp. 37,6. Puls 118. Leib ziemlich stark aufgetrieben, besonders im Epigastrium. Erguss nicht nachweisbar. Druckempfindlichkeit gering, Zunge nicht belegt, nicht trocken. Einschuss fingerbreit rechts neben dem 1. Lendenwirbeldorn. Umgebung entzündet, aus der Schusswunde fließt eitriges Sekret. Ausschuss kalibergroß in der rechten Mammillarlinie in Nabelhöhe.

Der Pat. brach bis zum 6. Tage nach dem Schusse in abnehmender Häufigkeit, vom 7. an gar nicht mehr. Stuhlentleerungen hatte Pat., die am 4. oder 5. Tage einen diarrhöischen Charakter annahmen.

Bis zum 5. Tage hatte sich an der Einschussstelle eine Phlegmone mit Fäulnisknistern gebildet, nach Spaltung ging sie allmählich zurück, und das Allgemeinbefinden war bei gutem Pulse ganz leidlich, als am 1. VI. plötzlich aus der hinten gelegenen Einschussöffnung eine starke Blutung auftrat, die auf Tamponade nicht stand. Um das blutende Gefäß zu finden, Freilegung mit dem v. Bergmann'schen Nierenschnitte. Man findet das blutende Gefäß nicht, wohl aber einen retro-coecal gelegenen abgekapselten Kothabscess, der entleert und darauf tamponirt wird. Blutung steht. Nachmittags aber begann sie langsam von Neuem. Obwohl Pat. fast moribund war, wurde noch einmal versucht, das blutende Gefäß zu finden. Pat. stirbt dabei.

Aus dem Sektionsprotokolle: Ziemlich große anämische Leiche, Abdomen stark aufgetrieben. Die Hauptmasse der Darmschlingen aufgebläht, schwärzlich verfärbt, unter einander verklebt durch fibrinöse Ausscheidungen.

Netz in die Ausschussöffnung hineingezogen.

Nach Lösung der Adhäsionen in der Cöcalgegend gelangt man in eine abgekapselte Abscesshöhle mit eitrig fibrinös belegten Wänden.

Im kleinen Becken findet sich eine zweite Jauchehöhle, mit chokoladenfarbiger

Flüssigkeit gefüllt. Sie wird geöffnet beim Lösen des S. romanum, welches sie nach oben abschloss.

Die erstgenannte Höhle wird begrenzt rechts seitlich und vorn von der Bauchwand, links von Darmschlingen, die durch dicke, fibrinös-eitrige Beläge fest mit einander verklebt sind. Die Schlingen gehören meist dem Dünndarme an, doch ist auch das Colon descendens mit betheiligt. Nach hinten gelangt man von dieser Höhle aus in die breite rechtsseitige Operationswunde.

Im oberen Jejunum sind zwei Schlingen in zweimarkstückgroßer Ausdehnung durch fibrinöse Membranen mit einander verklebt, dazwischen ungefähr 1 Theelöffel Eiter. Bei näherer Untersuchung dieses Darmstückes sieht man Serosa und Muscularis in zehnpfennigstückgroßer Ausdehnung defekt, aber keine Kontinuitätstrennung der Darmwände. Doch nimmt man an der Schleimhautseite des einen Stückes eine Unterbrechung einer Valvula Kerckringii gerade an dieser Stelle wahr, so wie eine an eine Schleimhautnarbe erinnernde Einziehung der Mucosa.

Ein 1 cm im Durchmesser großes Loch mit abgerundeten zugeschärften Rändern findet sich noch an einer Stelle des herausgenommenen Dünndarmes, etwa dem oberen Ileum entsprechend.

Milz: 12 : 5 : 3, blass, Oberfläche gerunzelt.

Linke Niere: o. B.

Rechte Niere am unteren Pole, wo sie an den Abscess stieß, mit verfärbter Kapsel und eitrig belegt.

Leber hat mitten am unteren Rande des rechten Lappens einen halbrinnenförmigen Substanzverlust, in den man einen kleinen Finger legen kann. Die Wandungen dieser Halbrinne bestehen aus nekrotischem, schmierig graugrünem Lebergewebe in einer Dicke von etwa 1 cm. Weiterhin ist das Lebergewebe normal. Keine Wunden sonst im Leberparenchym, keine Sprünge in der Kapsel.

Magen o. B.

Das Gefäß, welches geblutet hatte, wurde auch bei der Sektion nicht gefunden, vielleicht ein dicht an der Wirbelsäule gelegener Muskelast.

Hier bestand also fraglos eine allgemeine Peritonitis. Aber die Entzündungsprocesse hatten sich auf die beiden großen und den einen kleinen Abscess lokalisirt, indem diese vollkommen fest abgekapselt und an den übrigen Darmschlingen meist einfache trockene Verklebungen erfolgt waren. Es ist nicht undenkbar, dass dieser Fall damit doch noch zur Heilung gelangt wäre, wenn nicht schließlich die nicht einmal sehr bedeutende Nachblutung den Geschwächten dahingerafft hätte.

Bemerkenswerth ist das Aussehen einer Darmwunde von elftägigem Alter, wie sie hier im Ileum gefunden wurde, wahrscheinlich kommunicirend mit dem Abscess in der rechten Cöcalgegend. In der kurzen Zeit hatte das Loch im Darme ein Aussehen angenommen, als hätte es seit Monaten bestanden, und glich z. B. den glatten Öffnungen, wie sie nach Gastroenterostomien sich präsentiren: keine Sugillation, keine Veränderung der Schleimheit außer einer leichten Verdünnung nach dem freien Rande hin, keine Verfärbungen.

Diesen 5 tödlich verlaufenden Fällen mögen die 7 günstigen angereiht oder gegenübergestellt werden. Man muss sich aber bewusst

sein, dass eine solche Gegenüberstellung einzelner Fälle nicht eine principielle sein kann, dass die individuellen Verhältnisse, die äußeren Einflüsse, die physiologischen Zustände der getroffenen Organe u. A. m. in den Einzelfällen sehr zu berücksichtigen sind, und somit Fälle, die anatomisch ganz gleichartig sind, nicht gleichartig verlaufen. Es ist ferner außerordentlich schwierig, in manchen Fällen zu sagen, ob die Kugel durch die freie Bauchhöhle gegangen ist oder nicht. Wenn auch am Rumpfe die Konstruktion des Schusskanals durch Verbindung von Ein- und Ausschuss eher zulässig ist als an den Extremitäten (ohne aber auch hier einer sicheren Beweisführung gleich zu kommen), so sind doch gerade hier die anatomischen Beziehungen und physiologischen Zustände außerordentlich wechselnd. Im Allgemeinen ist man auch geneigt, die Dicke der Bauchwandungen, besonders am hinteren Umfange, zu unterschätzen. Je weiter lateral der Schusskanal liegt, desto vorsichtiger muss man sein. Wir haben z. B. einen Fall als nicht ganz sicher aus unserer Berechnung weggelassen, wo der Einschuss 5 cm rechts vom Dornfortsatze des V. Lendenwirbels, der Ausschuss in der rechten Inguinalfalte 1 cm außerhalb der Art. femoralis saß. Es handelte sich um einen jungen Bauern, Venter, der aus unbekannter Entfernung mit L-M diesen Schuss bekommen hatte; er fiel sogleich zu Boden, hatte aber weiterhin keinerlei Beschwerden oder objektive Symptome und konnte am 7. Tage aufstehen. In einem anderen Falle (XVIII) ließen die Symptome: starker Meteroismus, Erbrechen, Stuhlanhaltung Anfangs mit Sicherheit auf eine Darmläsion schließen; der Schuss war 14 cm links vom 1. Lendenwirbeldornfortsatz eingedrungen und rechts auf dem Darmbeinkamme 10 cm hinter der Spin. ant. ausgetreten. Der weitere Verlauf aber bewies, dass es sich um eine centrale Innervationsstörung des Darmes gehandelt hat.

Nach Ausschluss noch mehrerer derartiger unsicherer Fälle bleiben die sieben im Folgenden mitgetheilten und geheilten Fälle als sichere perforirende Bauchschüsse bestehen. Es sei hier nochmals betont, dass die Behandlung auch der Schussverletzungen nicht immer so sein konnte, wie wir sie wünschten und wie sie den Regeln der Kunst entspricht; äußere Umstände und der Wunsch oder der Wille der Kranken spielten häufig eine ausschlaggebende Rolle, z. B. in der Dauer der Bettruhe, der Diät, der Medikation etc.

Zwei unserer Patienten standen bereits am 8. Tage nach der Verletzung ohne irgend welche unangenehmen Folgen auf.

Fall LXV. H (Dr. Strehl), Cross, E, wurde in unserem Hospital zu Heilbron behandelt. Er war liegend von einer M-Kugel durch beide Beckenschaufeln geschossen. Einschuss 2 Finger breit hinter der Spina il. ant., links, Ausschuss mitten und 3 Finger breit unter dem rechten Darmbeinkamm. Im Anfang — und das waren seine einzigen Empfindungen — fühlte sich das linke Bein wie todt an. Weiterhin hatte er keinerlei

Beschwerden, auch keine Lähmung. Wir konnten ihn mit einem Transport englischer Rekonvalescenten, auf einem Wagen sitzend, am 8. Tage weiterschicken.

Fall LXVI. Der andere nach 8 Tagen Geheilte ist von Dr. Mehnert beobachtet. Er war aus 800 m mit L-M-Geschoss durch den Leib geschossen. Einschuss in der rechten Nierengegend, Ausschuss 3 Finger breit links vom Nabel. Außer anfänglichem Erbrechen bestanden auch bei diesem Manne keinerlei Erscheinungen. Kein Blut im Urin. Er war gleich nach der Verletzung in ein nahe gelegenes Haus gebracht. Er bekam Morphium und theelöffelweise Zuckerwasser.

Ungefähr ebenso rasch, nach 8—10 Tagen, war von seinem Bauchschusse geheilt ein junger Bur (van der Merve), den wir in unserem Hospital in Bethlehem hatten.

Fall LXVII. B. Er war aus 40 m Entfernung nach vorheriger Schussverletzung der linken Hand von einem zweiten Schusse quer durch den Unterleib (und dann noch mit demselben Schuss durch den rechten Radius) getroffen. Einschuss dicht über der linken Spina il. post. sup., Ausschuss rechts in der mittleren Axillarlinie in der Mitte zwischen Beckenschaufel und Rippenbogen. Wir sahen diesen Pat. spätestens zwei Stunden nach der Verletzung, da wir ihn während des Gefechtes aus der Position holten. Ein- und Ausschüsse am Bauch waren kalibergroß und entleerten nur wenige Tropfen Blutes. Abdomen gespannt und sehr schmerzhaft, besonders bei Bewegungen.

Noch mehrere Tage behielt der Kranke eine deutliche und schmerzhafte Resistenz in der Cöcalgegend zurück. Nie Erbrechen. Nie Blut irgendwelcher Art im Stuhle.

Außerdem bestanden motorische und sensible Störungen im rechten Beine, die in 3 Wochen zurückgehen, bis auf eine Paralyse der Zehenbeuger und -strecker. Es mag hier eine Definitivläsion der Sacralnerven, ehe sie zum N. ischiadicus zusammentreten, vorliegen; vielleicht außerdem eine Betheiligung der Cauda equina wegen der anfänglichen Blasenstörungen.

Bei diesem Patienten war also sicher das Coecum (vielleicht retroperitoneal?) verletzt, ohne dass außer der schmerzhaften Resistenz Erscheinungen davon zu Tage traten.

Fall LXVIII. (Dr. Sthamer.) Der Nächstfolgende stand am 10. Tage auf, ein Bürger (Wessels), der aus 500 m mit Kleinkaliber durch die linke Oberbauchgegend geschossen war und in unser Hospital zu Pretoria aufgenommen wurde.

Einschuss in der linken Nierengegend, Ausschuss vorn links zwischen 7. und 8. Rippe, 4 Finger breit von der Mittellinie. Der Mann wollte gerade aufsitzen, Empfindung war die eines leichten Stiches, fiel nicht hin. Fast kein Blutverlust. Ritt noch $^1/_2$ Stunde. Nie gebrochen.

Mehrere Tage lang war der Urin blutig. Temp. am 2. Tage Abends 38,2 und Leib leicht meteoristisch. Alle diese Erscheinungen gingen dann rasch zurück.

Nach 4 Wochen geheilt war ein Fall von Dr. Mehnert, welcher aus 1000 m mit L-M in den linken Oberschenkel hinein und aus der rechten Nierengegend heraus geschossen war.

Fall LXIX. Der Mann hatte gleich nach dem Schusse Erbrechen und Leibschmerzen, am 2. Tage auch Meteorismus, aber keine Dämpfung. Anfangs bestand Retentio urinae, im katheterisirten Urin kein Blut. Puls Anfangs zwischen 116 und 120.

Etwa ebenso lange gebrauchte zur Heilung der sechste Fall, welcher durch die Oberbauchgegend geschossen war und besonders schwer verlief.

Fall LXX. 29jähr. Engländer (Leet); verwundet 20. V. bei Lindley. 40 m. M. Einschuss 2 Finger breit rechts vom 11. Br.-W., Ausschuss in der Herzgrube. Fiel sofort vom Pferde und hatte ein dumpfes Gefühl im Leibe. Sofort Erbrechen. Wurde 48 Stunden lang mit Ambulanzwagen bis Heilbron gefahren. Hier fortgesetztes Erbrechen, eingezogener harter, schmerzhafter Leib, kein Erguss. P. etwas über 100. Ein- und Ausschuss kalibergroß. Noch 6 Tage nach dem Schusse wurde der Kranke für zu schwer angesehen, um von seinem schlechten Lager auf dem Fußboden eines improvisirten Hospitals in unser Hospital transportirt zu werden. Bereits 1 Woche später aber war der Leib weich, der Stuhlgang in Ordnung. Nach 5 Wochen ungefähr ist der Kranke geheilt nach Hause geschickt.

Fall LXXI. B (Dr. Sthamer). Der 7. Fall endlich ist aller Wahrscheinlichkeit nach auch geheilt, der bei Bethlehem mit M aus 2000 m (?) mitten durch den Leib geschossen war, 2 Tage vor seiner Verlegung zu uns. Wir hatten ihn nur 3 Tage in Behandlung, dann mussten wir ihn den englischen Ärzten zurücklassen.

Der Mann (Watkins) hatte 24 Stunden vorher zuletzt gegessen. Der Schuss traf ihn, während er stand. Er fiel hin und konnte nicht wieder aufstehen. Wenig Schmerz im Augenblicke der Verwundung. Stuhlgang vorhanden, Erbrechen graugrünlicher Massen besteht noch 5 Tage nach dem Schusse, als wir ihn verließen.

Leib bei der Aufnahme wenig meteoristisch, Dämpfung links, obwohl Pat. etwas auf der rechten Seite liegt. Puls mäßig kräftig, 96. Temp. 37,3.

Am letzten Tage (5.) war der Leib etwas mehr gespannt und besonders links druckempfindlich, das Aussehen etwas verfallen. Stuhl und Winde am Tage zuvor noch abgegangen. Aber der Puls von 90 mit einer Abendtemperatur von 37,5 und der Umstand, dass es sich wohl um einen abgekapselten, operativ leicht zu erreichenden Abscess handelte, lassen doch die Annahme berechtigt erscheinen, dass der Ausgang ein günstiger sein wird[1]).

Der Verlauf eines penetrirenden Bauchschusses mit dem heutigen Gewehr gestaltet sich demnach etwa folgendermaßen: Ein Theil der Getroffenen wird unmittelbar oder sehr rasch zu Grunde gehen, wenn große Gefäße verletzt wurden. Die größere Mehrzahl aber bleibt vorläufig am Leben, und von diesen wieder wird über die Hälfte geheilt.

Der Unterleibschuss war bei Einigen gar nicht oder wenig schmerzhaft, Andere hatten die Empfindung eines Stiches oder dumpfen Schmerzes. Einer fiel sofort vom Pferde, zwei fielen hin, einer rollte um seine Achse: Oft können sich die Verwundeten noch namhaft bewegen, gehen und selbst reiten.

Symptomatisch ist Erbrechen nicht immer vorhanden, doch häufig und tritt entweder sofort auf oder im weiteren Verlaufe. Als Zeichen der peritonealen oder intestinalen Reizung oder auch des Shocks ist ein längeres Andauern prognostisch wenig günstig, vom therapeutischen Standpunkte hindert es die ruhige Verheilung und fördert den Kothaustritt.

---

1) Vor Kurzem theilte uns Dr. Stahmer mit, dass dieser Kranke nachträglich doch gestorben ist.

Bei den zur Heilung Gelangenden können peritonitische Erscheinungen ganz fehlen, oder sie sind nur gering ausgebildet und machen dann nicht den Eindruck einer allgemeinen Bauchfellentzündung. Ein mäßiger in den ersten Tagen auftretender Meteorismus ist nicht immer beängstigend, er kann nach kurzer Zeit schwinden. Wie in der Friedenspraxis ist der Puls der sicherste Maßstab für die Beurtheilung des ferneren Verlaufes.

Tritt der Tod während der ärztlichen Beobachtung ein, so ist auch hier zunächst die Blutung als Ursache vorhanden. Denn die Blutungen brauchen ja nicht immer so profus sein, dass sie sofort auf dem Schlachtfelde das Leben beenden; eine kleine Mesenterialvene, wie wir uns einmal bei der Operation überzeugen konnten, das blutende Parenchym der Unterleibsdrüsen bilden eine zwar nicht kräftig sprudelnde, aber dauernde Quelle des Blutverlustes. Und wenn dieser nicht direkt zum Tode führt, schwächt er doch den Organismus so, dass er dem Shock oder der nun sich entwickelnden Peritonitis erliegt, deren Erreger in dem ausgetretenen Material einen vorzüglichen Nährboden zur Weiterentwicklung finden, zumal an diesen Stellen das Peritoneum seine resorbirende Kraft nicht entfalten kann. Gerade der von uns operirte Fall Oertel (LXI) mag als Beleg dafür gelten. Der Mann war elend, als er uns gebracht wurde, wenn auch vollkommen klar. Gestützt auf die im Frieden gewonnenen Grundsätze und von der Erwägung ausgehend, dass das im Bauche frei nachzuweisende Blut die Entwicklung des septischen Processes begünstigen würde, machten wir die Laparotomie, fanden das blutende Gefäß und den verletzten Darm und konnten diese anatomisch nachweisbaren, das Leben gefährdenden Momente beseitigen. Dennoch starb er 16 Stunden nach der Operation, er erholte sich von Anfang an, seit er zu uns kam, überhaupt nicht mehr. Hier entwickelte sich in einem Organismus, der durch den Verwundungsshock, die Blutung und die Operation geschwächt war, ein septischer Process. Der Mann wurde septisch, weil er starb, wie Fritsch sagt; ohne besondere Lokalisation des Processes. Die Abwehrthätigkeit und Regenerationsfähigkeit des ganzen Organismus liegt danieder, und dem Eintritt der toxischen Substanzen und der Mikroben ist Thür und Thor geöffnet; sehen wir doch, wie außerordentlich rasch sofort nach dem Tode, ja wie schon in der Agone vom Darme aus Bakterien in das Blut übertreten. Es sei hier der Hinweis gestattet, dass ein Gleiches nicht nur bei Darmverletzungen und beim Shock beobachtet wird. Wenn chronisch-kachektische Zustände bis zu einem Grade gediehen sind, dass eine Verletzung oder eine Operation die Toleranzgrenze der Gewebe und ihre vitalen Funktionen überschreitet, dann sterben diese Menschen, auch wenn die Operation noch so vorzüglich ausgeführt wurde; dann schneiden Nähte durch oder Murphyknöpfe lockern sich, und diesen wird dann die

Schuld gegeben; thatsächlich aber waren die Zellen nicht im Stande, den Heilungsprocess, wie er normalerweise erfolgen soll, anzubahnen oder zu Ende zu führen. Wenn dann eine Peritonitis auftritt, wird sie den Tod beschleunigen, aber sie ist nicht die einzige und eigentliche Ursache des unabwendbaren Todes. In anderen Fällen von Darmverletzung kann die Peritonitis als solche natürlich den Tod herbeiführen, wie Fall LX zeigt.

Wie einerseits die Blutung der Infektion den Boden bereiten kann, so spielt sie im Verlaufe derselben eine weitere wichtige Rolle, wenn sie sekundär zu einer solchen hinzutritt; auch hier wird sie durch eine profuse Ausdehnung direkt den Tod herbeiführen. Sie kann aber auch bei kleinen andauernden Mengen nun weiter den Körper schädigen und seinen Widerstand schwächen gegen eine Infektion, die er sonst siegreich überstanden haben würde. So war es in Fall LXIV, so auch in einem Falle von Rectumschuss, wo eine wiederholte Blutung aus einer Glutäalarterie schließlich das ungünstige Ende herbeiführte. Der Fall möge hier angeschlossen werden, da er, wenn auch nicht eigentlich zu den perforirenden Bauchschüssen, doch zu den Darmschüssen zu rechnen ist. Er möge auch desshalb etwas ausführlicher mitgetheilt werden, weil die Diagnose des Schussverlaufs interessant war und weil bei der auch hier — am achten Tage — auftretenden Nachblutung es natürlich war, den Sitz des blutenden Gefäßes an einer falschen Stelle zu diagnosticiren, so dass erst die Operation und die Sektion die Verhältnisse völlig klar legte:

Fall La. H, Private Walker war am 20. V. bei Lindley, während er auf dem Bauche lag, verwundet von einem Buren, der 10—20 m entfernt vom Pferde aus schoss. Dem entsprechend saß der Einschuss in der Gegend der Spin. il. post. sup. dextr., der Ausschuss mitten hinten am linken Oberschenkel, etwas unterhalb der Glutäalfalte. W. stand auf und ging noch 20 Schritte, als er noch den 2. Schuss mit Komminutivfraktur durch den linken Humerus bekam, von dem schon die Rede war (s. Fall L). Die englischen Ambulanzen lasen ihn am nächsten Nachmittage vom Felde auf und transportirten ihn, 48 Stunden lang, nach Heilbron, wo wir ihn in unser Hospital aufnahmen.

Der Einschuss am Bauche war kalibergroß und trocken verklebt, der Ausschuss etwa markstückgroß, schmierig, grün belegt, von thalergroßer Hautröthung umgeben und wenig, am Tage der Aufnahme dünnrothes, späterhin reichliches und fäkulentes Sekret entleerend.

Beim Versuch, Winde zu entleeren, entwich hier blubbernd Gas. Der Stuhl, den Pat. im Hospital entleerte, war geformt und mit Blut überzogen. Andererseits war der Leib weich und schmerzlos. Kein Erbrechen. Aus diesen Verhältnissen und aus dem Schussverlaufe konnte die Diagnose Rectumschuss gestellt werden.

Am 5. Tage nach der Aufnahme zeigte sich plötzlich, dass der Verband durchgeblutet war aus dem Ausschusse am Oberschenkel. Gleichzeitig wurde per rectum fast nur geronnenes Blut entleert. Die natürliche Erklärung für diese Erscheinungen war, dass in der verletzten Rectalwand eine Nachblutung aufgetreten sei durch nachträgliche Arrosion einer nur gestreiften und nunmehr völlig perforirten Arterie, wie oben be-

sprochen, und dass aus diesem Gefäße das Blut seinen Weg zum Theil ins Rectum, zum Theil durch den Ausschusskanal genommen hätte.

Die Rectumperforation war mit dem Finger nicht zu erreichen, und von einer Laparotomie Zwecks Unterbindung wurde abgesehen, weil die Gefahr der Peritonitis bei dem bis an die Rectumwunde reichenden inficirten Schusskanal zu groß war, als dass man es nicht auf ein spontanes Stehen der Blutung hätte ankommen lassen müssen.

Es wäre ein solcher Versuch auch vergeblich gewesen, denn die Blutung kam nicht aus einem Rectumgefäße, sondern aus der nachträglich arrodirten Glutaealis inferior, wie sich am Nachmittage bei der Spaltung der Glutäalmuskulatur zeigte.

Diese erwies sich nämlich als sehr geschwollen, von ziemlich praller Konsistenz, schmerzhaft und mit gerötheter Haut bedeckt, so dass begreiflicherweise ein intramuskulärer Abscess diagnosticirt wurde. Statt des erwarteten Eiters aber entleerte sich reichlich geronnenes Blut, welches den Kanal außerordentlich ausgeweitet hatte.

Nach Entfernung der Gerinnsel begann wieder frisches Blut aus dem Schusskanale zu rinnen. Er wurde nun so weit gespalten, bis man die Quelle der Blutung, die Glutaealis inferior, fand, und die Arterie doppelt unterbunden.

In Wirklichkeit war also hiernach die Entleerung von Blut aus dem Mastdarme und aus der Fistel so zu erklären: Nach Arrosion der Glutaealis inferior hatte das Blut zunächst den Weg zum Schusskanal heraus genommen, woher die rasche Durchblutung des Verbandes. Als dann aber das Blut im Schusskanal angefangen hatte, zu gerinnen, bildete es allmählich hier eine pralle und vollständige Tamponade, so, dass das Blut seinen Weg leichter nach oben fand und hier durch die Rectumwunde ins Rectum gelangte.

Der Pat. starb 7 Stunden post operationem, nachdem 2 Kochsalzinfusionen ihn nur vorübergehend etwas wieder gehoben hatten.

Das Sektionsprotokoll lautet:

Mittelgroße, gut genährte Leiche. Etwas ausgeblutet. Bauchhöhle ohne abnormen Inhalt. Peritoneum und Darmserosa überall spiegelnd. Milz 12 : 5 : 3, blass, weich, nicht matsch.

Linke Niere 11 : 7 ; 3. blass, Rinde geschwollen, über die Schnittfläche vorquellend, Zeichnung deutlich. Rechte Niere wie links. Ureteren beide heil.

Bei Herausnahme der Beckenorgane findet sich an der rechten hinteren Beckenwand neben dem Rectum schmierig schwarzgrüne Verfärbung und reichliche Durchtränkung des Beckenbindegewebes. Eben solche Verhältnisse hinter dem Rectum und links von ihm.

Blase heil, ohne Befund.

Im Rectum 10 cm oberhalb des Anus an der hinteren Wand dicht neben einander 2 etwa 1 cm große runde Substanzverluste, mit zugeschärften gereinigten Rändern. Im Rectum und der unteren Flexur dünner Koth, durch Blutbeimischung schwarz verfärbt.

Schussverlauf. Mit der Sonde gelangt man zunächst vom Einschusse aus schwer in den Schusskanal, der durch einen festen Blutpfropf verschlossen ist. Dann aber gelangt man leicht in den Kanal, dessen Wand von schwarz grünlichem, nekrotischem, feuchtglänzendem Gewebe bekleidet ist.

Der Kanal führt auf die Mitte des Kreuzbeins. 1—2 cm rechts von der Mittellinie ist ein Einschuss in den Knochen von etwa Kalibergröße. Der Schuss verläuft schräg lateral, so dass er $^1/_2$—1 cm weiter nach außen seinen Ausschuss an der Innenseite des Beckens hat. Dessen Umfang entspricht — er ist ebenfalls rund — etwa einem Zwanzigpfennigstück. In seiner Umgebung und seitlich an der Beckeninnenwand pfefferkorn- bis erbsengroße Knochenstücke, die mit ihrer knöchernen Unterlage durch Bindegewebe zusammenhängen. Nun hat der Schuss, wie erwähnt, das Rectum 2mal dicht neben

einander getroffen und ist dann die Incis. isch. maj. zum Becken heraus durch die linksseitige Glutaealmuskulatur gegangen. Hier verläuft er als gut fingerdicker Kanal zwischen Glutaeus med. und maximus. Seine Wand ist graugrünlich belegt.

Die ganzen über dem Kanale liegenden Weichtheile sind breit gespalten bis zum Heraustreten der Glutaea inferior. Diese ist doppelt unterbunden.

Der Ausschuss sizt am linken Oberschenkel hinten in der Mitte unter der Glutaealfalte. Brust- und Schädelhöhle nicht secirt.

Über den Befund am linken Oberarme siehe oben.

Kommen die perforirenden Darmverletzungen zur Heilung, so geschieht dies auf dem Wege der prima intentio oder dem der secunda intentio, doch sind zwischen der glatten Heilung und der Bildung des Kothabscesses mit Darmfistel alle Stadien der einfachen lokalen Reizung, der kleinen Abscedirungen mit nachfolgender Resorption oder Spontanausheilung durch enteroanastomotischen Durchbruch, der lokalen Peritonitis vertreten.

Der Grund dafür, dass etwa die Hälfte der Bauchschüsse in Heilung ausgeht, liegt also darin, dass es in diesen nicht zur Ausbildung einer allgemeinen Peritonitis kommt. Warum aber bleibt diese hier aus? Das kleine Kaliber mag vielleicht die Fälle etwas häufiger vorkommen lassen, wo ein Schuss, zwischen dessen Hauteinund Austrittsstelle Abschnitte des Darmtractus liegen, zwischen den Eingeweiden verläuft, ohne sie zu verletzen; doch ist ein solches Vorkommen immer doch selten. Habert rechnet es zu den »Kuriositäten«. Bei den lateral laufenden Schüssen kann das Geschoss zwischen Peritoneum und anliegendem Darme durchpassiren, vielleicht auch dessen Wandung partiell zerreißen, oder es kann der Darm auch extraperitoneal durchlocht werden (wie in Fall La).

Von ausschlaggebender Wichtigkeit ist aber der Umstand, dass die Darmperforationen selber sich günstiger gestalten als früher. Gewiss spielt hier der Füllungszustand der Intestina eine Rolle, und dieser ist ja meist ein günstiger. Oft vergehen Stunden bis halbe Tage und noch länger, bis der Soldat nach der letzten Nahrungsaufnahme ins Gefecht kommt, die Erregung befördert die Entleerung, zunächst allerdings der oberen Partien und hält sie kontrahirt. Aber diese Verhältnisse bestanden ja auch bei den früheren Kriegen in der gleichen Weise.

In erster Linie kommt hier die Kleinheit des Kalibers und die große Durchschlagskraft in Betracht. Wegen dieser Eigenschaften dürfen wir vorwiegend Lochschüsse erwarten, wenigstens bei centralem Auftreffen auf eine Schlinge. Die tangentialen Schüsse allerdings bieten ungünstigere Verhältnisse. Gehen wir von den Lochschüssen aus, so bekommen wir eine Öffnung von oder unter Kalibergröße, und diese wird sich in vielen Fällen noch rasch verkleinern. Das ist nicht nur theoretische Überlegung, sondern das war z. B. der Befund bei unserem

laparotomirten Falle Oertel LXI, bei dem die Löcher im Dünndarme kaum linsengroß waren.

Wenn sich dann in besonders günstigem Falle noch Schleimhaut in die Öffnung drängt, wie auch in diesem, so ist der erste Verschluss ein genügender. In dem fraglichen Falle war denn auch, da ein fibrinöser Belag die Perforationsstelle noch von außen deckte, kein Darminhalt in die Bauchhöhle ausgetreten.

Es muss an dieser Stelle auf eine Bemerkung von Lühe hingewiesen werden, welcher in der II. Vorlesung über Kriegschirurgie sagt: »Schließlich sei noch hervorgehoben, dass selbst an Leichen bei den meisten Darmdurchlochungen Darminhalt in die Bauchhöhle ausgetreten war. Es bedurfte also zum Austritt desselben nicht einmal der Peristaltik, die ihn doch gewiss sehr begünstigen muss.«

Das heißt also, man muss bei den Darmverletzungen am Lebenden mehr Darmaustritt erwarten als unter gleichen Umständen beim Todten. Das trifft sicher nicht immer zu, sondern das Gegentheil ließe manchmal sich annehmen. Die durch das Geschoss zerrissenen Längs- und Quermuskelfasern werden zwar noch mehr von einander weichen. Die das Loch begrenzenden Längs- und Ringmuskelfasern aber kontrahiren sich auf den Reiz hin und verkleinern das Lumen.

Es ist in neuerer Zeit verschiedentlich betont, dass sofort im Anschlusse an eine Darmverletzung eine mehr oder weniger weit sich ausbreitende Ruhigstellung des Darmes zu Stande kommt; diese dürfte eher eine spastische als paralytische sein; da sie von der verletzten Stelle ausgeht, würde der Darminhalt, so könnte man sich denken, durch die Kontraktion nach beiden Seiten geschoben und somit ein Darminhaltsaustritt noch mehr hintangehalten. So können die ersten Verklebungen sich anbahnen. Aus diesen Erwägungen ist es klar, wieviel auf die sofortige Ruhe des Verletzten ankommt, wie schädlich ein längerer Transport zu Wagen oder zu Pferde auf unebenem Boden wirken muss und wie segensreich die rasch eingeleitete Opiumtherapie wirken kann. Ob eine Sprengung und Auseinanderreißen des gefüllten Darmes vorkommt, darüber fehlt uns ein Urtheil; jedenfalls darf man die Leichenversuche nicht auf den lebenden Darm übertragen. In einem Falle von Naheschuss aus 40 m trat eine glatte Heilung des Bauchschusses ein.

Treten nun kleine Mengen von Darminhalt in die Bauchhöhle aus, so kann das Peritoneum, wenn nicht ungünstige Komplikationen sich hinzugesellen, wie z. B. Blutungen, damit fertig werden. Es wird bei richtiger Behandlung auf die Perforationsstellen alsbald ein schließendes Pflaster in Gestalt von fibrinösen Pseudomembranen kleben (Fall LXI) oder mit Hilfe dieser anliegende Theile der Bauchhöhle darauf anlöthen. Es können sich auch kleine Abscesse bilden, die hinreichend schnell abgekapselt werden und einer spontanen Rückbildung durch Resorption

oder Durchbruch in den Darm anheimfallen, oder, wenn sie wachsen (Fall LXXI), Gegenstand eines operativen Eingriffes werden, mit oder ohne Zurückbleiben einer Kothfistel.

Es lässt sich leicht einsehen, dass in dem Stadium, wo die spontane Ausheilung sich anbahnt, ein operatives Vorgehen mehr schaden als nützen wird, dass dieses den Heilungsmaßregeln des Organismus entgegen arbeitet, indem durch Lösungen die bereits eingepressten infektiösen Massen wieder in großer Ausdehnung in verderbenbringender Weise ausgesäet werden.

Betreffend die verschiedenen Theile des Intestinaltractus kann man wohl nicht die Ansicht bestätigen, dass Dickdarmschüsse, d. h. transperitoneale günstiger verlaufen als die Dünndarmschüsse. Im Gegentheil ist die Infektionsgefahr bei letzteren entschieden eine geringere, und dies bestätigen auch in gewissem Umfange die Operationsresultate des Friedens. Es scheint auch ganz allgemein, als ob die Schüsse der Oberbauchgegend — den stehenden Mann treffend — noch bessere Resultate geben als die der unteren, in die sich bei aufrechter Stellung die Intestina senken.

Über das Verhalten der großen Drüsen des Unterleibes bei Schussverletzungen sind unsere Beobachtungen wenig ergiebig. In dem secirten Falle LXIV fand sich ein Streifschuss der Leber am unteren Rande. Er war über kalibergroß. Die oft hervorgehobenen Sprünge in der Kapsel und weiter in dem Parenchym fehlten.

Auch in dem Falle LXVIII, wo es sich um einen sicheren Nierenschuss handelte, waren augenscheinlich keine großen Zerstörungen dieses Organs gesetzt, da die Läsion in kurzer Zeit ohne weitere Störung ausheilte.

Größere Blutungen aus Leber und Milz sind in dem 18 St. nach dem Schusse verstorbenen Falle LXIII wohl die Ursache des Todes gewesen, doch musste leider die Sektion unterbleiben.

Die Behandlung der durch kleinkalibrige Gewehre verursachten penetrirenden Bauchschüsse im Kriege ergiebt sich aus dem Gesagten: Abwarten bei den frisch zur Beobachtung kommenden Fällen, eine Laparotomie nur machen, wenn man sicher Darmaustritt in größerer Menge oder eine stärkere Blutung aus einem größeren Gefäß oder einer der großen Unserleibsdrüsen nachweisen kann.

In anderen Fällen, wo die Verwundeten erst nach vielen Stunden oder Tagen in ärztliche Beobachtung kommen, ergiebt sich das Verhalten von selbst: geht es den Leuten gut, dann wird man von selbst die Finger davon lassen; zeigen sie schwerere peritonitische Symptome, kann man versuchen, das Schicksal zum Günstigen zu wenden, da sonst der sichere Tod bevorsteht.

Sonst wird die gegebene Therapie Ruhe, Opium und wenig flüssige Kost sein.

Ganz besonders müssten bei den Bauchschüssen größere Transporte der Kranken vermieden werden, weil die Ruhe die erste Bedingung der spontanen Heilung bildet. Ist die Indikation zur Operation vorhanden, dann kommt es immer noch darauf an, ob die äußeren Verhältnisse nicht dennoch den schweren und oft schwierigen Eingriff verbieten: zu starke Überhäufung mit Verwundeten, die versorgt werden müssen, mangelhafte Hilfe, mangelhafte Vorbereitung und Einrichtung werden nicht selten eine wenig aussichtsvolle Operation ablehnen lassen, so sehr es dem Gefühle widerstrebt, einen Menschen sterben zu lassen, dem doch vielleicht geholfen werden könnte.

Für die Beurtheilung der Wirksamkeit und Zweckmäßigkeit eines Geschosses kommen zunächst rein militärische Rücksichten in Betracht; ihnen gegenüber treten die ärztlichen Gesichtspunkte in den Hintergrund. Das Geschoss soll erstens bewirken, dass der getroffene Feind sofort außer Gefecht gesetzt und für die Dauer desselben kampfunfähig gemacht wird. Es soll aber ferner bewirken, dass der Gegner für die Dauer des Krieges derart geschädigt wird, dass er nicht mehr im Verlaufe desselben kampffähig wird. Da die Dauer eines Krieges nun nicht vorher bestimmt werden kann, so ist eine länger dauernde Kampfunfähigkeit nur durch eine eingreifende, meist immer mehr oder minder schweren, dauernden Schaden setzende Verwundung zu erreichen. Es wird nun das Geschoss das zweckentsprechendste — und in diesen Grenzen humanste — sein, welches, ohne Viele zu tödten, am schonendsten jenes Ziel erreicht, welches die für die Heilung, unterstützt durch die zunehmende ärztliche Geschicklichkeit, günstigsten Wundverhältnisse schafft, so dass »einer möglichst großen Anzahl von Verwundeten der künftige Lebensgenuss und Broterwerb gesichert wird«. (»Kriegswaffen und Feldsanitätsdienst«, Wien 1899.)

Gewiss können alle jene Forderungen nur relativ genommen werden. Es kann nicht jeder Treffer den Gegner außer Gefecht setzen. Für die kleinkalibrigen Geschosse aber steht fest, dass die Zahl der getroffenen und nicht außer Gefecht gesetzten Kämpfer eine relativ große ist. Nun muss zugegeben werden, dass hier die Psyche und das Menschenmaterial eine große Rolle spielt, dass der stürmende siegende Mann viel weniger durch eine Wunde irritirt wird, die der bedrängte, moralisch gedrückte, in schwerem Feuer stehende Feind als willkommene Gelegenheit ergreifen wird, das Gefecht zu verlassen. Wäre dem nun so, dass hauptsächlich auf Seiten der Sieger noch eine Anzahl Verwundeter sich weiter am Kampfe betheiligte, so könnte dies für die Entscheidung des Kampfes nicht sehr ins Gewicht fallen; es giebt aber auch tapfere Besiegte, und von diesen können die nicht außer Gefecht gesetzten Verwundeten den Sieger noch erheblich schädigen. Andererseits muss erwogen werden, dass im modernen Kriege die Entscheidung meist

nicht durch fanatisch vorstürmende und durch ihren Ansturm Alles niederreißen wollende Menschenmassen fällt, wo die vielen im dichten Haufen Getroffenen mitgerissen werden und wohl zu zählen sind; sondern dass meist der Kampf länger hin und her wogt, und noch manche Verwundete durch den Blutverlust und die später sich geltend machende Erschlaffung vom Gefechte ausscheiden werden.

Von großem Gewichte ist der Umstand, dass durch das kleinkalibrige Geschoss noch viel weniger als die Menschen, die Pferde momentan unbrauchbar werden, sie können noch weit ihren Reiter tragen, noch schnell genug ihn dem Feinde entgegenführen und schnell genug den Fliehenden in Sicherheit bringen, ehe sie zusammenbrechen. Die Erkenntnis dieser Thatsache führt ja nicht nur die Buren, sondern auch unsere Jäger dazu, das größere Wild mit Halbmantel- oder Hohlspitzen-Geschossen zu erlegen.

Auch die zweite Forderung, dass die Verwundeten auf möglichst lange Zeit hin vom Kriegsschauplatze fern gehalten werden, wird von den kleinkalibrigen Geschossen in nur beschränktem Maße erfüllt. Wenn schon die unkomplicirten Weichtheilschüsse in wenigen Wochen, ja Tagen ohne Funktionsstörung verheilen, beanspruchten manchmal selbst Schüsse sehr gefährdeter Körpergegenden und lebenswichtiger Organe ein so kurzes Krankenlager, dass schon nach einigen Wochen die Wiederaufnahme des Feldlebens möglich war; und bei dringender Noth und guter Kontrolle hätte bisweilen auch diese Zeit noch wesentlich abgekürzt werden können. Als Belege für das oben Gesagte seien hier einige markante Beispiele aus dem kasuistischen Material noch einmal hervorgehoben:

Ein Bur wurde bei Pretoria durch eine L-M-Kugel verwundet und zwar waren wahrscheinlich Magen und sicher die linke Niere durchschossen; der Mann ritt noch $^1/_2$ Stunde, wurde dann von uns aufgenommen und 10 Tage exspektativ behandelt; dann stand er auf und fuhr nach wenigen Tagen ohne Beschwerden nach Hause. Ein anderer Bauer wurde aus 75 Y durch die Brust geschossen in liegend aufgelegter Schussstellung; nachdem er getroffen war, schoss er noch einmal, dann wurde ihm schlecht; er blieb einige Tage im Lager im Zelt und begab sich dann nach Hause; 14 Tage Bluthusten, 8 Wochen nach der Verletzung that er wieder Frontdienst. Ein Dritter war durch beide Lungen geschossen, er hustete Blut und fuhr dann mehrere Stunden in einer Karre in unser Hospital, nach 7 Tagen steht er auf und ist beschwerdefrei[1]). Ein Vierter, reitend getroffen, ritt mit einem Lungen-Leberschuss

[1]) Es ist dies ja sicher nicht die richtige Behandlungsweise eines Lungenschusses, den Pat. nach 7 Tagen aufstehen zu lassen; was aber wollte man machen, wenn die Leute sich ganz gesund fühlten und auf keine Weise zu bereden waren, liegen zu

noch etwa 1 km weit, bis er vor Ermattung vom Pferde sank; nach 6 Tagen ist er außer Bett. Ein Fünfter war zu Pferde aus 600 m durch die rechte Lungenspitze geschossen, er ritt dann noch einige Stunden und bekam dann leichte Athembeschwerden; als er 2 Tage nach der Verwundung zu uns (Spr) kommt, ist er nicht mehr im Bette zu halten. Ein Engländer wurde aus etwa 20 m Entfernung durch das kleine Becken geschossen, während er auf dem Bauche lag, er stand auf und ging noch 20 Schritt, als er zum zweiten Male getroffen wurde und zwar durch den Oberarm. Die starke Blutung entkräftete ihn, er lag noch 24 Stunden auf dem Felde, musste dann 48 Stunden im Ambulanzwagen fahren, bis er unser Hospital (H) erreichte. Eine innere Blutung führte nach 8 Tagen unerwartet den Tod herbei. Die Beispiele ließen sich leicht mehren, doch mögen diese wenigen genügen.

In wie weit die dritte Forderung, möglichst Wenige zu tödten, erfüllt wird, können wir nicht beurtheilen; es hängt die Entscheidung dieser Frage innig zusammen mit der veränderten Taktik, dem Feuern aus gedeckten Stellungen mit Exponirung des Kopfes u. A. m. Ein Punkt kommt zu Gunsten des Geschosses in Rechnung, dass nämlich Verletzungen, die früher eine infauste Prognose boten, bei dem Kleinkaliber entschieden günstiger verlaufen, z. B. die Schüsse des Schädels, des Bauches, der Gefäße.

Nach Allem haben wir es bei dem kleinkalibrigen Geschoss also mit einem durchaus humanen oder besser möglichst wenig inhumanen zu thun. Es wäre aber falsch, daraus auf die Unzweckmäßigkeit desselben zu schließen. Zu deren Beurtheilung kommen noch andere als die oben behandelten Fragen in Betracht, z. B. ob man mit den stärker zerstörenden Geschossen den Kampf auf eben so weite Entfernungen aufnehmen und beendigen kann, ob die Verwundungen mit ihnen aus weiten Entfernungen dann noch denselben Effekt erzielen werden; vor Allem, ob dann jene oben erwähnten Mängel der Geschosswirkung verhältnismäßig so groß sind, dass die Gefechtsentscheidungen wesentlich durch sie beeinflusst werden. Wichtiger erscheint allerdings die rasche Wiederherstellung der Verwundeten, so dass bei gutem Willen und strenger Disciplin sehr rasch eine nicht unerhebliche Anzahl von verwundeten Kämpfern geheilt in die Front zurückgesandt werden kann. Sollte sich wirklich herausstellen — und das zu entscheiden ist im Wesentlichen Sache der militärischen Beobachter —, dass die für die Heilung ja so günstigen Geschosswirkungen wesentlich den Ausgang eines Gefechts oder

---

bleiben; sie hörten Alles ruhig an und erklärten am Ende der schönsten Auseinandersetzung, das wäre ja alles ganz richtig, aber sie seien doch gesund. Im Übrigen konnten wir in keiner Weise über unsere Patienten klagen, sie thaten Alles ganz willig und ließen sich auch operiren, so lange sie sich selbst krank fühlten. War allerdings das Krankheitsgefühl fort, dann waren sie außerordentlich schwer zu halten.

Krieges beeinflussen, dann müsste man allerdings das kleinkalibrige Geschoss als nicht ganz den Anforderungen entsprechend ansehen; man kann nicht sagen, die Vortheile und Nachtheile sind ja bei beiden Parteien die gleichen. Es wäre dann eben zu fordern, dass die Breitenwirkung des Geschosses auf Kosten oder neben der der Tiefenwirkung doch mehr wieder eingeschaltet wird. Wir haben mehrfach in den späteren Zeiten Buren getroffen, die in dem Gefühl der relativen Harmlosigkeit ihres sonst so geliebten Mausers doch auf die alten Martini-Henry-Gewehre (mit rauchschwachem Pulver) zurückkamen.

Was die Frage der Dum-Dum-Geschosse betrifft, so konnten wir unter unseren Beobachtungen keine mit Sicherheit auf ein solches zurückführen. In einem Falle liegt die Vermuthung allerdings sehr nahe: der Mann war aus 200 m getroffen in die Weichtheile des Unter-

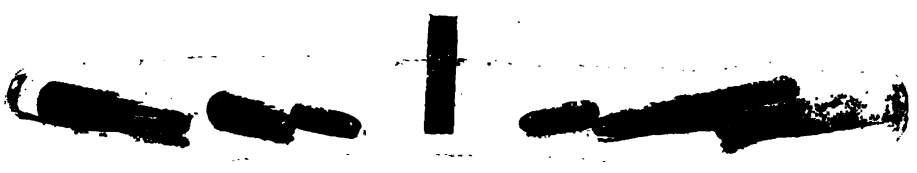


Fig. 12.

Sog. Explosivgeschosse (expanding bullets). In der Mitte ein M-Geschoss mit Blei-Hohlspitze und in diese eingesetzt eine hohle, nach außen geschlossene Kupferhülse, die aber kein Zündhütchen enthält. Dies Geschoss wird wohl nur zu Jagdzwecken benutzt. Oberhalb B sind drei M-Projektile: 1 Halbmantel- oder Dum-Dum-Geschoss mit Bleispitze. 1 Mauserpistolenpatrone mit Halbmantel. 1 Geschoss mit kreuzweiser Einkerbung über der Spitze. Oberhalb E sind Geschosse der Engländer: 1 Hohlspitzengeschoss. 1 an der Spitze abgeschnittenes und seitlich mit 4 Einkerbungen versehenes. 1 eigentliches Dum-Dum-Geschoss mit Bleispitze.

armes, der Einschuss markstückgroß, der Ausschuss 8:4 cm breit und zerrissen, ohne dass Knochen getroffen war. Es wird schwer sein, mit aller Sicherheit eine solche Verletzung festzustellen. Die Angaben der Kämpfenden selber sind unsicher, geleitet von Unkenntnis oder Erbitterung.

Doch haben wir die persönliche Überzeugung, dass in Einzelfällen auf beiden Seiten »Dum-Dum-Geschosse« zur Verwendung gekommen sind, allerdings in sehr geringer Ausdehnung. Man hat auf dem Schlachtfelde in den Bandelieren todter Engländer mehrfach derartig präparirte Geschosse mit abgeschliffener Spitze oder eingeschnittenem Mantel gefunden, und dass einmal hier und da ein Bur ebenfalls einer Mauserpatrone eine stärkere Breitenwirkung zu geben suchte, wird auch nicht allzu hart zu verdammen sein.

Es ging einmal das Gerücht, dass die Buren ihre Patronen vergiftet hätten, und die Engländer haben solche verdächtige Geschosse chemisch untersuchen lassen. Wie sich etwas Derartiges hat verbreiten können, ist uns unklar; es handelte sich um einfache Grünfärbung der eingefetteten Stahlmantelgeschosse durch Grünspanbildung von der Hülse

aus. Dass die Burenregierung officiell Dum-Dum-Geschosse angegeben habe, ist ebenfalls nicht wahr. Als die Engländer in Pretoria einzogen, fanden sie in einem Regierungsgebäude Kisten mit »expanding-bullets« und frohlockten darob: bei ruhiger Überlegung hätten sie das Vorfinden dieser Geschosse eher als Beweis für das Gegentheil auffassen müssen, denn die Buren hätten sicher solche sie belastende Gegenstände längst entfernt, zumal die Übergabe Pretorias lange vorher beschlossen war. Jene Geschosse waren einfach Jagdpatronen, die die Regierung nicht vertheilt hatte, sondern zurückhielt.

Auf dem Gebiete der internen Erkrankungen, denen auch in diesem Kriege die weit größere Anzahl der zu verpflegenden Patienten zufällt, haben wir kaum nennenswerthe Erfahrungen sammeln können, da wir in unseren Feldspitälern interne Kranke nur in beschränkter Zahl, meist solche, die nicht zum Weitertransport geeignet waren, behielten. Es lagen manchmal Krankheitsbilder vor, die unter eine bestimmte Diagnose nicht unterzubringen waren. Nicht wenig mag dabei unsere Unerfahrenheit mit den dem Lande eigenen Krankheiten mitspielen, die zudem noch von einem gänzlichen Mangel aller modernen Untersuchungsmittel unterstützt wurde; doch haben wir andererseits den Eindruck gewonnen zum Theil unter Rücksprache mit ansässigen tüchtigen deutschen Ärzten, dass doch noch manche der dort auftretenden Krankheitsformen einer eingehenden ruhigen Erforschung bedürfen. Es sind das vor Allem die mannigfachen Magen-Darmerkrankungen von verschiedenstem Verlauf und Symptomenkomplex. Unter ihnen stehen ja einige als sicher bekannte Formen wie der Typhus abdominalis und die Dysenterie fest; aber wenn man auch aus der Kenntnis des gleichzeitigen Vorhandenseins dieser beiden manche leichten Erkrankungen als Abortivfälle jener bezeichnen könnte, bleiben doch immer noch minder klare Fälle übrig. So spielt die Malaria hinein, die, nicht charakterisirt durch typische Fieber wie so häufig in den Tropen, in Form blutiger Stühle der Dysenterie dies Krankheitssymptom stiehlt und nur auf Grund der Wirkung der Chinintherapie ätiologisch in Betracht gezogen werden muss. Dann kamen Fälle vor, wo unter rasch zunehmender Somnolenz und hohem Fieber sich ein schwerer Krankheitszustand ausbildete, der in wenigen Tagen, meist nach ordentlichen Darmentleerungen, einem vollständigen Wohlbefinden Platz machte. Und daneben verliefen die einfachen Formen des Darmkatarrhs ohne Fieber und ohne schwere Allgemeinstörungen mit oft heftigen Durchfällen, die nach einigen Dosen Kalomel aufhörten; und die subakuten und chronischen Fälle von Dysenterie mit an Stärke und Beschaffenheit wechselnden und nicht mehr charakteristischen Stühlen. Viele der häufigen Darmkatarrhe, die bei fortdauernder Wirkung des schädlichen Agens leicht chronisch wurden oder in schwere dysenterische Zustände übergingen, waren zweifellos auf den Genuss schlechten

Wassers zurückzuführen, und fast alle Mitglieder der Expedition haben dies gelegentlich am eigenen Leibe erfahren. Oft war das Wasser, das die Leute im Lager tranken, direkt kaffeebraun mit flockigen Erdpartikelchen durchsetzt, z. B. das Wasser aus dem besonders nach einem Regenfalle orange gefärbten Oranjefluss, oder es wurde aus einem der stehenden Tümpel hinter den Dämmen der Farmen oder gestauten Bächen oder lange stehenden Regenwasserbassins genommen. Einfaches Filtriren schien wenig zu nützen, auch ist nicht immer ein Filter bei der Hand, und auf solche großen Umstände lassen dürstende Truppen sich meistens nicht ein. Brennmaterial zum Kochen war auch nicht leicht zu beschaffen, denn Holz gab es kaum, und der getrocknete Kuhmist, »das« Feuerungsmaterial, lag für größere Truppenmengen nicht genügend herum.. Vielleicht ist die chemische Sterilisirung, z. B. mit dem Schumburg'schen Reagens, praktisch leicht durchführbar, wenn es in geeigneter Form an die Truppentheile vertheilt würde. Die Erledigung dieser Frage ist bei ihrer Wichtigkeit von großem praktischen Interesse, da doch im Felde die meisten Erkrankungen den Magen-Darmkanal betreffen. Wir haben das Schumburg'sche Reagens verschiedentlich Ambulanzen in die Front mitgegeben, doch hörten wir nichts über die weitere Verwendung.

Die Dysenterie verlief in der gewöhnlichen Weise mit den typischen schleimigen und blutigen Stühlen, die wir leider nicht näher untersuchen konnten; oft ging sie bei flüssiger Diät, Tannin und Wismuth in kurzer Zeit zurück, doch kamen auch schwere Kachexien mit kaum beeinflussbaren Blutabgängen zur Behandlung. Die Buren litten entschieden weniger daran als die Engländer, die, wenn sie schon an und für sich ein minder widerstandsfähiges, oft stark unterernährtes Menschenmaterial darstellten, weit mehr den Unbilden des Kriegslebens in dem seiner Natur und Eigenschaften nach unbekannten Lande unterlagen.

Vom Typhus abdominalis, der in beiden Republiken endemisch ist, sind eine große Anzahl von Fällen durch unsere Hände gegangen. Die Meisten wurden, soweit irgend angängig, sogleich weiter rückwärts abgeschoben. Die Wenigsten kamen in dem Anfangsstadium, die Meisten im Stadium der hohen Kontinua und der steilen Kurven. Einige Fälle unter den Buren verliefen recht schwer; dazu mag vor Allem der Umstand beigetragen haben, dass die Leute lange Zeit zunächst im Lager blieben, hier keine Pflege hatten als von ihrem »Maat« (es zogen meist zwei Freunde zusammen ins Feld, die sich gegenseitig halfen in jeder Beziehung) und dann noch im schwer kranken Zustande einen längeren Transport, womöglich zu Pferde, aushalten mussten. Aber die kräftige Bauernnatur ließ die meisten die schwere Gefahr überstehen. Unvergleichlich weit größer war die Zahl der Erkrankungen und Todesfälle auf Seiten der Engländer, von denen wir eine Anzahl in Behandlung nahmen.

Typische Malaria konnten wir mit Sicherheit nur an Leuten fest-

stellen, die aus Malariagegenden, aus dem Norden und Osten Transvaals, stammten. Einmal beobachteten wir klar die Entstehung bei einigen Waterberg-Leuten; sie waren mehrere Monate gesund im Felde bei Ladysmith gewesen, hatten dann einen 14tägigen Urlaub in ihre als Malariagegend bekannte Heimath bekommen, und als sie dann zur Front zurückkehrten, nach dem Freistaat, erkrankten sie mit typischer Tertiana. Die Leute selbst wussten auch sehr gut ihren Zustand zu beurtheilen, waren aber nicht im Hospital zu halten und verlangten, baldigst nach Hause gesandt zu werden, wogegen auch nichts auszurichten war.

Einige Fälle verliefen ganz atypisch und können, soweit dies zulässig, nur durch ihr Reagiren auf Chinin als zur Malaria gehörig angenommen werden; auch die mikroskopische Diagnose konnten wir nicht heranziehen, da die Hilfsmittel fehlten; einige Blutpräparate gaben ein negatives Resultat. So reagirten einige Male blutige Durchfälle mit und ohne Fieber ausgezeichnet auf Chinin; einmal schwand eine ausgesprochene, zuerst als tuberkulös angesprochene fieberlos verlaufende Bronchitis und Pleuritis, die in kurzer Zeit den Mann, welcher 8 Monate zuvor in den Tropen eine Malaria überstanden, außerordentlich mitgenommen hatte, plötzlich auf Chinin; palpable Milz und Lebervergrößerung ging prompt zurück.

Unter den Buren waren Masernerkrankungen gar nicht selten, die meist im Lager überstanden wurden.

Krupöse Pneumonien haben wir nur 2 gesehen, davon 1 mit tödlichem Ausgange. Nach der Aussage eines ansässigen Arztes sollen sie im Lande überhaupt selten sein und dann meist schwer verlaufen.

Unser poliklinisches Material belief sich auf etwas über 700 Fälle und war von der verschiedensten Art. Da die ansässigen Ärzte zum Theil in der Front waren, zum Theil auch, wenn sie Engländer waren, das Land verlassen hatten, konnten wir vielfach die Behandlung der umwohnenden Familien nicht ablehnen, wenngleich wir wenig für eine solche Thätigkeit mit Instrumenten und Medikamenten ausgerüstet waren. Bei den sonstigen von uns ausgeführten Operationen sei nur eine Blasennaht erwähnt, die an einem Hottentotten vorgenommen wurde. Demselben war ein schwerer Wagen über den Unterleib gefahren; 12 Stunden nachher wurde der 3—4 cm lange intraperitoneale Riss genäht; nach 14 Tagen hatten wir in dem dankbaren Patienten einen unserer besten Ochsentreiber, der zugleich für seine Herren auf dem Treck die schönsten Stücke Hammelfleisch am Spieße kunstgerecht zubereitete.

Medicinische Centralblätter
1901.

CENTRALBLATT FÜR INNERE MEDICIN

herausgegeben von
Binz, Gerhardt, v. Leube, v. Leyden, v. Liebermeister, Naunyn, Nothnagel
redigirt von
H. Unverricht.

22. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR CHIRURGIE

herausgegeben von
E. v. Bergmann, F. König, E. Richter.

28. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR GYNÄKOLOGIE

herausgegeben von
H. Fritsch.

25. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

Das Bedürfnis der Zusammenfassung der durch die Specialforscher der einzelnen Wissenschaften gewonnenen Resultate zu einem dem Praktiker dienlichen Ganzen hat nach Vereinigung der drei nach gleichen Grundsätzen redigirten Centralblätter in einem Verlage dazu geführt, vom 1. Januar 1883 ab neben den bisherigen Einzelausgaben eine wöchentliche Gesammtausgabe derselben in broschirten Heften von je 4—5 Bogen unter dem Titel

Centralblatt für die gesammte Medicin

(Innere Medicin — Chirurgie — Gynäkologie)

zu veranstalten und dieselbe zu dem ermäßigten Preise von ℳ 12,50 vierteljährlich abzugeben.

Probenummern

sind durch alle Buchhandlungen oder von der Verlagsbuchhandlung unentgeltlich zu beziehen.

Leipzig.

Breitkopf & Härtel.

Ichthyol

Die Ichthyol-Präparate werden von Klinikern und vielen Aerzten auf's wärmste empfohlen und stehen in Universitäts- sowie städt. Krankenhäusern in ständigem Gebrauch.

wird mit Erfolg angewandt:

bei **Frauenleiden** und **Chlorose**, bei **Gonorrhoe**, bei **Krankheiten** der **Haut**, der **Verdauungs-** und **Cirkulationsorgane**, bei **Lungentuberkulose**, bei **Hals-, Nasen-** und **Augenleiden**, sowie bei **entzündlichen** und **rheumatischen Affektionen** aller Art, theils infolge seiner durch **experimentelle** und **klinische** Beobachtungen erwiesenen **reducirenden, sedativen** und **antiparasitären** Eigenschaften, anderntheils durch seine die **Resorption befördernden** und den **Stoffwechsel steigernden** Wirkungen.

Wissenschaftliche Abhandlungen nebst Receptformeln versenden gratis und franco die alleinigen Fabrikanten:

Ichthyol-Gesellschaft, Cordes Hermanni & Co.,

HAMBURG.

Verlag von BREITKOPF & HÄRTEL in LEIPZIG.

Dr. W. Stoeckel, Ureterfisteln und Ureterverletzungen.

IV, 150 S. 8°. Geheftet Mk. 2.50.

Die vorliegende Schrift behandelt ein Kapitel der modernsten chirurgischen Gynäkologie und ist besonders deshalb von Wichtigkeit und aktuellem Interesse, weil eine zusammenfassende Darstellung des Gegenstandes noch nicht existirt. Das vollkommene Litteraturverzeichnis am Ende der Schrift wird den Fachgelehrten sehr willkommen sein.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Sämmtliche

Farbstoffe, Tinctionen, Reagentien

für

Mikroskopie und Bakteriologie

gewissenhaft nach Angabe der Autoren.

Dr. G. Grübler & Co., Leipzig.

Centralstelle für mikroskopisch-chemischen Bedarf.

Preislisten gratis und franco.

J. F. B.

BOSTON MEDICAL
APR 3 1901
LIBRARY

Sammlung Klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge

herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Nr. 297.

(Siebenundzwanzigstes Heft der zehnten Serie.)

Zur Diagnostik des Puerperalfiebers

von

Ph. Jung.

Subskriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Heftes 75 Pf.

Ausgegeben Februar 1901.

Leipzig
Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel
1901.

Das Recht der Übersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription.

Sammlung klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Die Sammlung klinischer Vorträge ist im Sinne ihres Begründers von den ersten Klinikern fortgeführt worden und hat ihre leitende Stellung auf diesem Gebiete zu wahren gewusst.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein broschirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen: **Serie I** (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120), **V** (Heft 121—150), **VI** (Heft 151—180), **VII** (Heft 181—210), **VIII** (Heft 211—240) und **IX** (Heft 241—270), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 271,** welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, begann die **X. Serie** (Heft 271—300 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden unentgeltlich geliefert.

Die Vorträge der ersten Reihe des Unternehmens in 12 Serien werden nach wie vor einzeln sowie in Serien zum Preise von ℳ 15.— abgegeben; auch sind zu den Vorträgen der Chirurgie, Inneren Medicin und Gynäkologie (jede Gruppe 4 Bände umfassend) geschmackvolle Einbanddecken zum Preise von je 1 ℳ durch jede Buchhandlung oder direkt von der Verlagshandlung zu beziehen.

LEIPZIG, 1900. **Breitkopf & Härtel.**

Früher erschienen:

281. Über die Beziehungen von traumatischen Einflüssen zur Entstehung von Gelenkrheumatismus und über den pyogenen Ursprung desselben. Von **Philipp Kissinger.**
282. Über schwere Eiterkokken-Infektion (sogenannte »Blutvergiftung«). Von **Georg Meyer.**
283. Über das elastische Gewebe in der normalen und pathologisch veränderten Gebärmutter. Von **Ludwig Pick.**
284. Die Behandlung der krupösen Pneumonie, kritisch beleuchtet. Von **P. K. Pel.**
285. Zur Klumpfussbehandlung. Von **Julius Finck.**
286. Überzählige und accessorische Ovarien. Von **Ludwig Seitz.**
287. Die perniciöse Anämie im Lichte der modernen Gifthypothese. Von **Ossian Schauman.**
288. Zur Chirurgie der Nieren, zwei Fälle von Nephrolithiasis. Von **H. Aue.**
289. Über präcipitirte Geburten und ihre Folgen für die Wöchnerin. Von **Josef Bayer.**
290/291. Über Schreiber- und Pianistenkrampf. Von **J. Zabludowski.**
292/293. Neue Untersuchungen über die Dauer der menschlichen Schwangerschaft. Von **F. von Winckel.**
294. Tetanie und Eklampsie im Kindesalter. Von **Rudolf Hecker.**
295/26. Kriegserfahrungen der zweiten deutschen (hamburgischen) Ambulanz der Vereine vom rothen Kreuz aus dem südafrikanischen Kriege. Von **A. Flockemann, T. Ringel** und **J. Wieting.**
297. Zur Diagnostik des Puerperalfiebers. Von **Ph. Jung.**

297.

(Gynäkologie Nr. 108.)

Zur Diagnostik des Puerperalfiebers. [1])

Von

Ph. Jung,

Greifswald.

Aus der Königlichen Frauenklinik zu Greifswald.

In den Bestrebungen unseres modernen Zeitalters zur Hebung und Förderung des öffentlichen Wohles, insbesondere zur Verbesserung der geistigen und leiblichen Verhältnisse der ärmeren Bevölkerung ist in der neuesten Zeit neben die weitgehende Fürsorge für ein gesichertes und genügendes Einkommen ein Faktor getreten, der zwar auch früher schon Beachtung, aber doch nicht das allgemeine Interesse gefunden hat, wie heut zu Tage; ich meine den Kampf gegen die weitverbreiteten Infektionskrankheiten, die Volksseuchen. Nicht nur dem Arzt und dem volkswirthschaftlich Gebildeten, auch dem Laien ist heute der Begriff »Volksseuche« geläufig; man hat dabei im Auge vor Allem die Tuberkulose, diesen schlimmsten, weil vererbbaren Feind, dann die sporadisch, als Eindringlinge aus dem Osten in Folge des gesteigerten Weltverkehrs auftretenden Seuchen: Malaria, Cholera, Pest, gelbes Fieber etc. Die Pathologie dieser Krankheiten ist heute allgemein bekannt, wie auch ihre Erreger zum größten Theil entdeckt sind, und die Organe der öffentlichen Sicherheit und Wohlfahrt haben ein ganzes System von Schutzmaßregeln gegen sie errichtet: Quarantäne auf der einen, Volksheilstätten auf der anderen Seite sollen gegen das Eindringen des Feindes schützen, den eingedrungenen vernichten.

Doch es wäre ein Irrthum, zu glauben, solche Bestrebungen gehörten allein der neuesten Zeit an, sie sind vielmehr seit Beginn des vorigen

1) Antrittsvorlesung, gehalten am 14. Juli 1900.

Jahrhunderts fortgesetzt durch die Kulturgeschichte zu verfolgen, nur haben sie zu verschiedenen Zeiten verschiedene Angriffsobjekte gehabt, und nach Besiegung eines Gegners treten, gleich den Köpfen der Hydra, immer neue auf den Plan. Zu Beginn des XIX. Jahrhunderts hat Jenner durch seine Schutzimpfung die gefürchteten Pocken zu einer in unserem Klima fast unbekannten Erkrankung gemacht und zugleich eine neue Heilmethode inaugurirt, die den Grund für die sämmtlichen heutigen Immunisirungsverfahren gelegt hat; im letzten Drittel des XIX. Jahrhunderts stand die Bekämpfung des Typhus abdominalis durch verbesserte Hygiene der Wasserversorgung und Kanalisation der großen Städte im Vordergrunde.

Zu diesen Volksseuchen gehörte noch um die Mitte des vorigen Jahrhunderts auch eine Erkrankung, die heut zu Tage glücklicherweise schon wesentlich in ihrer deletären Bedeutung zurückgedrängt ist, die aber früher zu den gefürchtetsten Feinden der Familie zählte, der nur zu oft gerade deren Mittelpunkt, die Gattin und Mutter, dahinraffte, das Puerperalfieber. Vergebens erhob schon 1847 J. Ph. Semmelweiss seine mahnende Stimme zur Abwehr gegen diesen Feind, dessen Natur und dessen Bekämpfbarkeit er vorausschauend erkannte: er blieb ungehört, bis erst die Erkenntnis der Ursachen der Infektionskrankheiten auch dem Kindbettfieber seinen Platz unter ihnen anwies und zugleich durch Einführung der Antisepsis die Mittel zu seiner Verhütung dem Arzt in die Hand gab. Und wenn auch das Kindbettfieber nicht, wie die Pocken nach der Schutzimpfung, mit einem Schlage verschwunden ist, wenn auch bis 1875 noch etwa 8000 Frauen[1]), neuerdings nach Ehlers[2]) immer noch 4—5000 jährlich in Deutschland daran erliegen, so ist doch schon unendlich viel durch die Klarstellung seiner Ätiologie erreicht.

Denn durch ihre Kenntnis sind wir in den Stand gesetzt, nicht die Krankheit zu heilen, denn das ist uns leider nur zu oft unmöglich, sondern sie zu verhüten, und darin müssen wir als moderne Geburtshelfer unsere vornehmste Aufgabe sehen.

Auch diese Auffassung der ärztlichen Aufgaben und Pflichten indessen ist eine durchaus moderne. Ehe die infektiöse Natur des Puerperalfiebers erkannt war, stand dem Arzte kein Mittel zu Gebote, seine Wöchnerinnen davor zu behüten; ohnmächtig erwiesen sich alle Versuche, die Gefahr fern zu halten, während heute jeder Geburtshelfer seine Ehre darein setzt, durch gewissenhafteste Befolgung der durch die Fortschritte der bakteriologischen Wissenschaft als nothwendig erkannten Vorsichts-

1) Hofmeier, Festrede z. Feier des 380jähr. Bestehens d. Univ. Würzburg. Würzburg 1900. Statistik über Puerperalerkrankungen im Königreich Preußen, von Boehr.

2) Ehlers, Sterblichkeit »im Kindbett« in Berlin u. in Preußen 1877—96. Stuttgart 1900.

maßregeln seine Clientel vor puerperalen Infektionen zu bewahren. Und nicht nur das ärztliche Gewissen, auch der Selbsterhaltungstrieb zwingt ihn dazu, in dieser Hinsicht die größte Sorgfalt zu beobachten, denn auch in das Laienpublikum ist die Erkenntnis der Verhütbarkeit des Puerperalfiebers eingedrungen, und Vorwürfe, ja gerichtliche Klagen drohen dem Unvorsichtigen.

Dabei geht man nun vielfach von der Ansicht aus, dass jede fieberhafte Erkrankung im Wochenbett auf eine Infektion seitens der Geburtswege zurückzuführen sei. Während man früher in mangelhafter Kenntnis viel mit vagen Begriffen »Milchfieber« etc. sich beruhigte, besteht heute die Neigung, fast zu strenge zu urtheilen und in jedem Falle eine auf Unvorsichtigkeit oder Fahrlässigkeit des Geburtshelfers beruhende Infektion anzunehmen.

Und doch geht man hierin gewiss in nicht wenigen Fällen fehl.

Denn abgesehen davon, dass es Autoren giebt (Ahlfeld), die die Möglichkeit einer Selbstinfektion aufrecht erhalten, giebt es eine nicht geringe Anzahl von Fällen, in welchen die Begriffe »Fieber im Wochenbett« und »Kindbettfieber« durch falsche Diagnose verwechselt werden, Denn mit Olshausen[1]) nennen auch wir das Puerperalfieber »ein Wundfieber, ausgehend von den Wunden der Genitalorgane einer Wöchnerin«. Alle anderen im Wochenbette auftretenden fieberhaften Erkrankungen müssen demgemäß von diesem Begriffe streng geschieden werden. Ist man doch nur zu geneigt, jedes in puerperio auftretende Fieber als auf genitaler Infektion beruhend anzusehen, und tritt man doch aus dieser Idee heraus meist mit einer großen Voreingenommenheit an das Krankenbett heran, so dass manchmal selbst bei längerer, eingehender Beobachtung die wahre Diagnose nicht gestellt oder erst durch die Sektion geklärt wird. Schließlich aber giebt es seltene Ausnahmen, bei denen trotz objektivster Beurtheilung die Differentialdiagnose so schwer ist, dass man zu keinem endgültigen Urtheile kommt.

Der Grund nun dafür, dass man geneigt ist, bei Fieber im Wochenbette stets zunächst an eine Genitalinfektion zu denken, ist in der nicht mehr zu bezweifelnden Thatsache zu suchen, dass es trotz aller der verschiedenen Desinfektionsmethoden nicht möglich ist, die Haut der Hände des Geburtshelfers und die der äußeren Genitalien einer Kreißenden mit Sicherheit keimfrei zu machen. Die Untersuchungen verschiedener Autoren (ich nenne nur Doederlein, Krönig, Bumm, Paul u. Sarwey. Haegler und viele Andere) haben das mit so schlagender Gewissheit bewiesen, dass es gewiss vorsichtiger ist, trotz der gegentheiligen Ergebnisse Ahlfeld's und seiner Schüler, welche mit der Heißwasser-Seifen-Alkohol-Desinfektion das gesteckte Ziel — Keimfreiheit der

1) Olshausen-Veit, Lehrbuch d. Geburtshilfe, Bonn 1899, S. 859.

Haut — in den meisten Fällen erreichen zu können glauben, die Gelegenheit der manuellen Berührung der Genitalien der Kreißenden, besonders die innere Untersuchung, auf das Allernothwendigste zu beschränken. In vielen Fällen ist das erreichbar durch die besonders von Leopold warm empfohlene Leitung der Geburten durch lediglich äußere Untersuchung; dort aber, wo aus bestimmten Gründen, vor Allem zu Lehrzwecken, eine innerliche Untersuchung nicht zu umgehen ist, und wo diese noch dazu von mehreren Personen mit nicht immer streng zu kontrollirender Asepsis ausgeführt werden soll, hat man die Haut der Hände der Untersucher ganz ausgeschaltet, indem man nur mit sterilisirten Gummihandschuhen untersuchen ließ. Dies Verfahren, welches besonders Doederlein[1]) an seiner Klinik ausgebildet hat, ist ganz gewiss warm zu empfehlen und wird neuerdings auch an der Greifswalder Klinik ausschließlich geübt. Die Resultate bezüglich der Wochenbettsmorbidität sind dabei ganz auffallend günstige, so hatte Doederlein[2]) bei 300 Geburten eine Gesammtmorbidität von 8,3 %, bei Ausschluss der nicht puerperalen Fiebersteigerungen etwa 3 %. Dabei darf jedoch nicht unerwähnt bleiben, dass Hofmeier[3]) ohne Gummihandschuhe, aber mit systematischen Scheidenausspülungen etwa das gleiche günstige Resultat, nämlich 8,9 % Gesammtmorbidität, erreicht hat. An der Greifswalder Klinik betrug die Gesammtmorbidität bei 380 Wochenbetten 25,5 % ohne Benutzung von Gummihandschuhen. Über die Resultate mit Gummihandschuhen an der hiesigen Klinik können wegen der Kürze der seit der Einführung verflossenen Zeit Zahlen noch nicht gegeben werden.

So lange diese Art der Prophylaxe noch nicht allgemein, besonders noch nicht in der Praxis der Ärzte und Hebammen eingeführt ist, ist es jedenfalls verständlich, wenn bei im Wochenbette auftretenden Fiebersteigerungen zuerst an das Nächstliegende, d. i. an »Puerperalfieber« im engeren Sinne gedacht wird.

Einige sehr lehrreiche Beobachtungen in hiesiger Frauenklinik sind für mich bestimmend gewesen, mich mit der Differentialdiagnose des Puerperalfiebers zu beschäftigen.

Am 13. Febr. 1900, zu einer Zeit, als in Greifswald eine ausgebreitete Influenza-Epidemie herrschte, erkrankten plötzlich elf Hausschwangere[4]) unter Fieber und gastrischen Erscheinungen, zu denen sich bei einigen im weiteren Verlaufe auch Störungen im Respirationsgebiete

1) Doederlein, Bakteriol. Untersuchungen über die Operationshandschuhe. Beitr z. Geburtsh. u. Gyn. Bd. I. S. 15ff.

2) Doederlein, Der Bakteriengehalt aseptischer Operationswunden. Verh. der Deutschen Gesellsch. f. Gyn. VIII. S. 302ff.

3) Hofmeier, Samml. klin. Vortr. 1897. Nr. 177.

4) cf. G. Möller, Bericht über die Influenza-Epidemie an der gebh. Klinik zu Greifswald im Febr. 1900. D. med. Wochenschr. 1900. Nr. 29.

gesellten. Zehn andere Schwangere erkrankten dann noch unter ähnlichen Symptomen im Laufe der nächsten acht Tage. Es wurde zunächst an eine akute Gastroenteritis in Folge Genusses irgendwie verdorbener Speisen gedacht, doch diese Idee bald fallen gelassen, nachdem die Erscheinungen seitens der Athmungsorgane aufgetreten waren. Es gelang nämlich sehr bald, aus dem Sputum einiger Erkrankter den Influenzabacillus in Reinkultur zu züchten (hygien. Institut, cf. Möller, l. c. p. 2) und damit diesen Punkt klar zu stellen. Interessant war der Einfluss der Erkrankung auf die Fortdauer der Gravidität. Es trat nämlich bei elf der Erkrankten die Geburt ein, bei zweien noch während des Prodromalstadiums, so dass Fieber erst am 2.—3. Wochenbettstage auftrat, bei neun anderen gleich nach dem ersten akuten Anfalle. Fünfmal erfolgte Partus ad terminum, sechsmal verfrüht.

Die weiteren Einzelheiten interessiren hier nicht, sie sind in der Möller'schen Arbeit nachzulesen. Die Schlüsse Betreffs der uns interessirenden Frage werde ich weiterhin im Zusammenhange mit denen der folgenden Fälle ziehen.

Am 2. April 1900 10 h. a. m. wurde die 33jährige E. J., seit 6. Jan. 1900 als Hausschwangere in der Klinik, I-para, von einem lebenden Mädchen spontan nach vierstündiger Geburtsdauer entbunden, unter der üblichen Desinfektion der äußeren Genitalien. Zu Beginn der Geburt war die Temperatur 37,6 (früh Morgens), der Puls 96. Untersucht wurde sie vom Assistenzarzt und zwei Studenten, die sich der vorgeschriebenen Heißwasser-Seifen-Desinfektion mit nachfolgendem Bürsten in 1‰iger Sublimatlösung unterzogen hatten. Ein Dammriss 2. Grades wurde sofort post partum mittels Naht vereinigt, wegen atonischer Nachblutung Ergotin 0,2, heiße Lysolspülung sowie 300 ccm physiol. Kochsalzlösung subkutan, Klysma von Kognak und Ei. Eine Stunde post partum stieg die Temperatur bei der Wöchnerin, die sich bis zur Geburt durchaus wohl befunden hatte, auf 39,9, der Puls auf 124, Abends Remission auf 37,2, Puls jedoch 128, dann wieder rascher Anstieg auf 40,2 am nächsten Tage. Von da ab stetig Fieber, unregelmäßig steigend und fallend, im Allgemeinen zwischen 39,0 und 40,6 sich bewegend, am 8. Tage einmal auf 38,4 fallend, Puls zwischen 130—150, ja bis 158, klein, aber regelmäßig. Vom 3. Tage an wurden die Lochien übelriechend, am 4. Tage Eröffnung der schmierig belegten Dammwunde und einmalige Lysolspülung der Scheide, worauf die Temperatur von 40,2 auf 39,0 sank. Die Lochien blieben spärlich, etwas übelriechend, doch war der Leib weder aufgetrieben, noch Uterus und Parametrien schmerzhaft. Der erstere bildete sich etwas langsamer zurück, als normal, war aber am 12. Tage kaum mehr zu tasten. Der Stuhlgang war bis zum 8. Tage angehalten, so dass mit Klysma oder Bitterwasser nachgeholfen wurde, vom 11. Tage an traten jedoch starke Diarrhöen auf. Die entleerten Massen waren dunkelbraun, wässerig, mit festeren Partien untermischt. Milzschwellung war nicht vorhanden, auf den Bauchdecken war außer einer durch die Eisblase hervorgerufenen Röthung keine Roseola zu sehen. Der Appetit lag danieder, nur starker Durst war vorhanden. Allgemeinbefinden in den ersten acht Tagen gut, am 8. Tage Abends wegen Unruhe Morph. 0,01 subkutan. Vom 14. Tage an Delirien, am 17. Tage post partum erfolgt unter Ansteigen des Pulses auf 160 in Bewusstlosigkeit der Exitus.

Die klinische Diagnose war von vorn herein auf puerperale Sepsis gestellt worden. War auch das Ansteigen der Temperatur schon eine

Stunde post partum auffallend, so konnte doch die Infektion schon im Beginne der immerhin 4 Stunden dauernden Geburt erfolgt sein. Vor Allem sprach für Sepsis der hohe Puls von 124, der auch trotz der Remission auf 37,2 nicht zurückging, vielmehr auf 128 stieg. Jeder Zweifel musste aber schwinden, als am 3. Tage die Lochien übelriechend wurden und am 4. Tage die schmierig belegte Dammnaht geöffnet werden musste. Auch die Durchfälle, die nichts Charakteristisches boten, sprachen für Sepsis. Kurz, das Bild war so, dass die Diagnose völlig zweifellos erschien. Zwar hatte der die Geburt leitende Assistent im Hinweis auf den glatten Geburtsverlauf und sorgfältige subjektive wie objektive Desinfektion den Gedanken an Typhus ausgesprochen, ohne jedoch bestimmte Gründe oder Symptome anführen zu können: Milztumor fehlte, Roseola, die einmal vorhanden sein sollte, erwies sich als durch die Eisblase verursachte Röthung, der Puls war stets sehr hoch, die Stühle niemals erbsenbreiartig; alle diese Erscheinungen zusammengenommen führten schließlich zur Beibehaltung der Diagnose: Sepsis puerperalis.

Die Therapie bestand in kräftiger, flüssiger Ernährung (Wein, Kognak, viel Milch, Eier, Beeftea; kühle Bäder bei Hyperpyrese.

Um so überraschender war der Sektionsbefund: Typhus abdominalis.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll:

Bei Eröffnung des Bauches entweicht weder Gas noch Flüssigkeit. Die Därme sehen anämisch aus. Die Mesenterialdrüsen vergrößert, hellroth. Auffällig ist überall abnorme Anämie . . . . In den Lungen einige derbe circumscripte Knoten: bronchopneumonische Herde, sonst ist die Lunge durchaus lufthaltig.

Milz 16 : 7 : 4 cm.

Die linke Niere hat eine Unzahl von in Gruppen zusammenliegenden Abscessen an der Oberfläche. Das Nierenbecken ist mit Blutungen durchsetzt. Auch in den Markkegeln einige Abscesse. . . .

Da die Mesenterialdrüsen und einzelne circumscripte Stellen am Darme auffallen, so wird zunächst der Darm herausgenommen; es zeigt sich, dass die im Ileocoecalstrange gelegenen Drüsen zum Theil taubeneigroß sind und intensiv roth aussehen. An der Bauhin'schen Klappe fällt eine mächtige Schwellung der Peyer'schen Haufen auf, sie sehen grauroth aus, zum Theil liegen in ihnen kleine Substanzverluste. An anderen Stellen finden sich Geschwüre mit gereinigtem Grunde. Weiter hinauf im Ileum sieht man ebenfalls innerhalb der Peyer'schen Haufen eine hochgradige markige Schwellung und zum Theil epithelisirte, zum Theil gereinigte Geschwüre. An der Grenze zum Jejunum befinden sich einzelne, das Niveau kaum überragende Peyer'sche Haufen mit theils zugeheilten, theils gereinigten Geschwüren. An einer Stelle ist sogar noch ein grüner Schorf im Geschwüre . . . . Die Scheide ist an der hinteren Kommissur und am unteren Ende eingerissen, das hier bestehende Geschwür ist mit grünlichem Sekret bedeckt. Eine Geschwürsfläche zieht sich $4^1/_2$ cm in die Scheide hinauf. Eine kleine grünliche Geschwürsfläche liegt im hinteren Scheidengewölbe. Der Muttermund ist außen von grünlichem Schorf bedeckt. Verschorfte Stellen finden sich auch im unteren Theile des Cervicalkanals, im oberen ist die Mucosa glatt. Die untere Partie des Corpus uteri enthält eine fortlaufende, etwa $1^1/_2$ mm dicke, verschorfte Fläche. Weiter oben finden sich grüne bis schwärzliche Schorfe, die etwa 7 mm dick sind, besonders an der

Vorderfläche. Der Peritonealüberzug ist überall glatt und glänzend. Uterus $12^1/_2$ cm ang, 7 cm breit; die Wand im Fundus etwa $1^1/_2$ cm dick.

Diagnose: Typhus abdominalis ilei recidivus (alte gereinigte, zum Theil verheilte Ulcera, frische Schwellung der Peyer'schen Plaques, stellenweise noch mit Schorf bedeckte Ulcera), Hyperaemia glandul. lymphat. mesenterii et lienis. Pyelonephritis purul. dextra, Bronchopneumonia pulmon. utriusque, Kolpitis et Endometritis ulcerosa diphtherica.

In den grünlichen Belägen der Scheide und des Endometriums fanden sich massenhaft Typhus-Bacillen (pathol. Institut Greifswald).

Der 2. Fall betraf die 39jähr. Frau P. aus T., die am 16. Mai 1900 vom behandelnden Arzte mit der Diagnose: Abort. imperf. mens. III e retroflexione uteri gravidi aufgenommen und hier am 17. Mai wegen der augenscheinlich im vergrößerten Uterus zurückgebliebenen Eireste einer Curettage unterzogen wurde, bei welcher reichliche Mengen Decidua und Eihaut zu Tage gefördert wurden. Das bei der Aufnahme vorhandene Fieber, 40° (Puls 130) fiel in den nächsten zwei Tagen auf 37,5 (Puls 76), so dass der Fall als in Genesung übergehend erachtet wurde. In den folgenden Tagen jedoch wieder Anstieg auf 39,8 (Puls 110), und als sich dann am 6. Tage sehr profuse diarrhöische Stühle, allerdings von dunkelbrauner Farbe, einstellten, wurde im Hinblick auf den vorigen Fall die Möglichkeit eines Typhus ins Auge gefasst, zumal von Seiten des Genitaltraktus keinerlei Symptome mehr vorlagen. Der hinzugezogene Vertreter der inneren Klinik konnte sich zwar von einem Typhus nicht überzeugen, da alle Symptome fehlten (Milzschwellung etc.) und die vorhandene Hautröthung auf dem Abdomen wieder nur im Bereiche der Eisblase sich fand, trotzdem aber wurde die Kranke auf die Isolirbaracke der inneren Klinik verlegt. Auch hier gelang es längere Zeit nicht, die Diagnose zu sichern; das Fieber verlief ganz unregelmäßig steigend und fallend, zwischen 40 und 36,7°, bis endlich etwa am 15. Tage auftretende blutige Stühle sowie positiver Ausfall der Widal'schen Probe die Diagnose »Typhus« sicherten. Am 27. Juni konnte Patientin geheilt entlassen werden.

Diese sämmtlichen Fälle entstammen dem Materiale der Greifswalder Frauenklinik seit April 1899. Es sind in dieser Zeit noch eine Anzahl anderer Fälle von Fieber im Wochenbette vorgekommen, die jedoch wegen der leicht erkennbaren, sicher außerhalb der Genitalsphäre liegenden Ätiologie ein größeres differentialdiagnostisches Interesse nicht beanspruchen können, aber immerhin erwähnenswerth sind.

Es wurde beobachtet:

6 mal Mastitis
2 - Arthritis acuta
1 - Pharyngitis
1 - Dermatitis pustulosa und Nephritis
1 - Lungeninfarkt bei Vitium cordis und Nephritis.

Letzterer Fall kam fiebernd in die Klinik mit den deutlichen Symptomen des Lungeninfarktes. Auf Koffeïn und Ruhe traten die Erscheinungen von Seiten des Herzens und der Nieren zurück, das Fieber fiel ab und es wurde, um den günstigen Kräftezustand auszunutzen, die künstliche Frühgeburt in der 2. Hälfte des 10. Monats eingeleitet. Am 3. Tage post partum trat wieder hohes Fieber auf, bis 39,4 bei Puls 118 bis 120, welches mit starken Remissionen bis zum 10. Tage anhielt.

Auch hier dachte man Anfangs an puerperale Infektion, die event. durch die Einführung des Kolpeurynters hätte verursacht sein können. Da aber von Seiten der Genitalien jedes Symptom fehlte und die Lungenveränderungen bald deutlich wurden, konnte man die Puerperalinfektion ausschließen.

Lehrreich waren für uns besonders die beiden Typhus-Fälle, während die Influenza-Epidemie nur insofern interessirt, als man an ihrem Verlaufe ermessen kann, zu welchen Fehlschlüssen sie hätte verleiten können, wenn die Fälle nicht in der Klinik, sondern einzeln in der Praxis zerstreut zur Beobachtung gelangt wären. Denn höchst wahrscheinlich hätte doch, besonders in den Fällen, in welchen die Geburt noch während des Prodromalstadiums erfolgte, das Fieber erst am 2. u. 3. Wochenbettstage, den gewöhnlichen Beginntagen des Puerperalfiebers, auftrat, ein zu dieser Zeit hinzugezogener Arzt seine Diagnose auf Kindbettfieber gestellt, zumal ja auch gastrische Erscheinungen, Diarrhöe, Erbrechen, zu dem Symptomenbilde der Sepsis gehören und eine bakteriologische Diagnose für den Praktiker nur sehr selten möglich sein wird. Handelt es sich um Influenza, so wird ja der weitere, weil meist rasche und günstige Verlauf derselben, sowie die mangelnde Mitbetheiligung des Genitalapparates bald eine schwerere Puerperalinfektion ausschließen lassen, ohne dass vielleicht im einzelnen Falle die Diagnose sichergestellt wird.

Ganz anders gestaltet sich die Sache aber dann, wenn die komplicirende Krankheit gleichfalls, wie die Sepsis, zu den schweren Infektionskrankheiten gehört; das lehrt uns unser 1. Fall deutlich genug.

Die schwerwiegenden Gründe, die uns zur Beibehaltung der Diagnose Sepsis führten, habe ich schon auseinander gesetzt; es bleibt nur noch ein Punkt übrig, den ich nicht übergehen möchte: es wurde zwar die Diazoreaktion, allerdings mit negativem Erfolge, angestellt, nicht aber die Widal'sche Probe, und es ist zu bedauern, dass sie unterlassen wurde, denn sie hätte doch aller Wahrscheinlichkeit nach ein positives Resultat gehabt, wie auch neuerdings von Lepagie auf diesen Punkt aufmerksam gemacht worden ist[1]). Wurde doch auch in dem 2. Falle schließlich die Diagnose aus dem positiven Ausfalle dieser Probe wenn auch nicht gesichert, so doch sehr wahrscheinlich gemacht. Es muss uns dieser Fall eine Lehre sein, in zweifelhaften Fällen auf dies Hilfsmittel nicht zu verzichten. Wir glaubten allerdings hier unserer Sache so sicher zu sein, dass wir weitere differentialdiagnostische Untersuchungen für zwecklos hielten.

Ganz ähnlich, doch nach der gemachten Erfahrung nicht ganz so bedeutende Schwierigkeiten bot auch der 2. Fall.

---

1) Sitzungsber. d. Gesellschaft f. Gebh. zu Paris vom 7. Juli 1899 (ref. Centralbl. f. Gyn. 1900. Nr. 17, S. 451).

An der Thatsache des unvollendeten Aborts war nach dem Untersuchungsbefunde und dem Ergebnis der Curettage nicht zu zweifeln, ebenso wenig an der Infektion, und es lag zu nahe, Beides in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Bestärkt wurde diese Auffassung ganz besonders durch den prompten Rückgang von Puls und Temperatur nach der Entfernung der Eireste. Als aber dann Puls und Temperatur wieder stiegen, wurden wir schon zweifelhaft, denn wenn auch solche Nachschübe bei Puerperalinfektion nicht selten sind, so pflegen sie doch fast stets mit einer Lokalisirung im Genitaltraktus einherzugehen, und als eine solche dauernd vermisst wurde, war es schließlich natürlich, an einen anderen Process zu denken, dessen definitive Bestätigung allerdings, trotz sorgfältigster Beobachtung von berufenster Seite, noch längere Zeit auf sich warten ließ.

In der Litteratur wird die Komplikation von Typhus und Puerperalfieber meist ziemlich kurz abgethan.

In der neuen Ausgabe des Schröder'schen Lehrbuchs der Geburtshilfe (Olshausen-Veit) wird der Typhus zwar als das am häufigsten in puerperio auftretende akute Exanthem bezeichnet, aber »die Diagnose ist nach kurzer Zeit der Beobachtung meist unschwer und sicher zu stellen«[1]).

Ahlfeld erwähnt in seinem Lehrbuche der Geburtshilfe den beregten Punkt überhaupt nicht, nur der Typhus bei Schwangeren wird kurz abgehandelt[2]).

Runge dagegen sagt[3]) bei der Besprechung der lymphatischen Form der Puerperalinfektion, der eigentlichen Septikämie: »Über die Diagnose kann unter Beachtung der geschilderten Symptome, besonders des Pulses, kaum ein Zweifel bestehen. Vor Verwechselung mit Typhus schützt die frequente Herzaktion, die Atypie der Temperatur und das Vorhandensein peritonealer Symptome. In ähnlicher Weise ist die differentielle Diagnose zu krupöser Pneumonie, Pleuritis, Tuberkulose, Influenza meist leicht zu stellen, wenn auch im Beginne der Erkrankung zuweilen Zweifel bestehen mögen, ob die Krankheit eine accidentelle ist oder einer puerperalen Wundinfektion ihre Entstehung verdankt.«

v. Winckel[4]) sagt: »Der Typhus kommt bei Schwangeren ziemlich selten vor. Ich habe ihn nur 3 mal in graviditate und einmal im Puerperium beobachtet. Zwei der Schwangeren kamen zu früh nieder; die eine hatte noch die Roseola sehr deutlich, sie starb am 7. Tage des Wochenbettes, die beiden anderen genasen, die eine derselben nach einer

1) l. c. S. 917.
2) l. c. S. 236.
3) Lehrbuch d. Geburtshilfe, 1898, S. 540.
4) V. Winckel, Lehrbuch d. Geburtshilfe, 1889, S. 248.

starken Krise. Die andere bekam den Typhus im 7.—8. Monat, trug aber aus, gebar leicht in der Rekonvalescenz, das Kind lebte und war kräftig. Im Puerperium leichtes Fieber, sonst genesen. Bei der vierten trat die erste Temperatursteigerung erst am 10.—11. Tage des Wochenbettes ein, als sie das Bett zu verlassen im Begriffe war. Der Typhus kommt in den ersten Monaten der Schwangerschaft häufiger als in den letzten vor und führt in mehr als der Hälfte der Fälle zur Unterbrechung der Gravidität.«

Etwas ausführlicher und auch die event. großen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten nicht unterschätzend behandelt Curschmann die Materie[1]): »Schwerer, als man denken sollte, kann unter Umständen die Beantwortung der Frage werden, ob puerperale Sepsis oder Typhus vorliegt. Einerseits kann namentlich bei unklarer Anamnese schwere puerperale Sepsis mit »typhösem« Verlaufe für wirklichen Typhus gehalten werden, und andererseits ist daran zu denken, dass an Unterleibstyphus erkrankte Schwangere ganz gewöhnlich von Abort und Frühgeburt befallen werden. In solchen Fällen ist es auch wiederholt vorgekommen, dass man die Fortsetzung der typhösen Erkrankung für eine Sepsis im Anschlusse an vermeintliche primäre Frühgeburt nahm.«

Aus der neuesten Zeit ist dann noch eine Mittheilung zu erwähnen, die Lepagie in der Gesellschaft für Geburtshilfe zu Paris (Sitzung vom 7. Juli 1899, ref. Centralbl. f. Gyn. 1900, Nr. 17, S. 451) gemacht hat und wo er gleichfalls die großen Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen Typhus und puerperaler Sepsis hervorhebt.

Wenn ich überhaupt aus nur zwei selbst erlebten Fällen ein Urtheil mir erlauben darf, so möchte ich doch auch glauben, dass die Differentialdiagnose Schwierigkeiten machen kann, namentlich wenn durch manifeste Symptome seitens des Genitaltraktus (Fall 1) die wahrscheinliche Infektionspforte sich so klar präsentirt und, wie ich nochmals hervorhebe, alle charakteristischen Zeichen fehlen. Das Zeichen, das Runge als charakteristisch hinstellt, die rasche Herzaktion, war in unserem 1. Falle gleichfalls vorhanden, 128—160 Puls, und doch lag Typhus vor.

Meine 2. Beobachtung reiht sich ungezwungen den von Curschmann und Runge (s. o.) angedeuteten Fällen an, bei denen »man die Fortsetzung der typhösen Erkrankung für eine Sepsis im Anschlusse an vermeintliche primäre Frühgeburt nahm«. Denn wie die genaue Anamnese ergab, hatte die Frau schon zwölf Tage über gestörtes Wohlbefinden, Mattigkeit, Appetitlosigkeit zu klagen, hielt diese Beschwerden aber als durch die Schwangerschaft bedingt, während sie in Wirklichkeit sicherlich auf die bereits erfolgte Typhus-Infektion zurückzuführen sind. Übrigens ist auch für Fall 1 nicht ausgeschlossen, dass der Eintritt der Geburt

1) Curschmann, Der Unterleibstyphus. Wien 1898, bei Hölder.

durch die Typhuswirkung bedingt war, denn nach dem Sektionsbefunde muss die betreffende Patientin mindestens 14 Tage einen ambulanten Typhus mit sich herumgetragen haben, der dann in dem Momente, wo er durch Fieber etc. manifestirt wurde, auch die Geburt veranlasste.

Dass übrigens auch die Influenza mit den anderen akuten Infektionskrankheiten die Eigenschaft theilt, vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft einzuleiten, geht aus dem oben (S. 5) Gesagten hervor, indem im direkten Anschlusse an Influenza von elf Erkrankten sechs vorzeitig niederkamen. Jedenfalls dürfte man schwerlich diese Thatsache aus einem rein zufälligen Zusammentreffen erklären können.

Die frühere Ansicht, dass Schwangere gegen Typhus immun seien, ist längst widerlegt, dagegen dürften die Ansichten über die Inkubationsdauer des Typhus noch nicht ganz geklärt sein.

Es ist eine durch viele Beobachtungen erhärtete Thatsache, dass akute Infektionskrankheiten, besonders Scharlach (cf. A. Martin[1]), Olshausen[2]) sehr häufig an den ersten (1—3) Tagen des Wochenbettes auftreten, und manche Autoren haben desshalb geglaubt, in solchen Fällen, namentlich dann, wenn man die Ansteckungsquelle mit Sicherheit erweisen konnte (cf. Olshausen l. c. S. 190: Fall von Montgomery, der 5 Wochen nach Pflege einer Typhuskranken niederkam und am 8. Wochenbettstage am Typhus starb), müsse man eine verlängerte Inkubationszeit annehmen. Ich glaube, dass man viele Fälle viel ungezwungener damit wird erklären können, dass der vorher ambulante, also schon bestehende Typhus erst im Wochenbette ausbrach, oder aber, dass der manifest werdende Typhus die Geburt einleitete. Mit Sicherheit lassen sich solche Fälle allerdings nur durch die Sektion nachweisen, und eine Angabe über deren Befund fehlt z. B. in dem bei Olshausen (l. c.) angeführten Falle Montgomery, aber in unserem ersten Falle war es ganz deutlich erwiesen, dass der Typhus schon etwa 2—3 Wochen ante partum bestanden haben musste, und dass er entweder erst im Puerperium manifest wurde, oder gar die direkte Ursache des Geburtseintrittes war. Auch Olshausen deutet (l. c. S. 191) diese Auffassung an, indem er sagt: »d. h. aber vielleicht: die Krankheit bleibt nicht selten latent bis zum Puerperium.«

Mein 2. Fall kommt für diese Frage nicht in Betracht, da ja schon eine Woche vorher unbestimmte, aber deutliche Krankheitssymptome vorhanden waren.

Ob die übrigens seltene Betheiligung des Genitaltraktus an der typhösen Erkrankung für den letalen Ausgang hauptsächlich verantwortlich zu machen sei, wage ich auf Grund eines Falles nicht zu erörtern, doch

1) Ztschr. f. Gebkde. u. Frauenkrankh. 1876. S. 325.
2) Arch. f. Gyn. Bd. IX. S. 169.

spräche ja dafür die Erfahrung A. Martin's[1]), dass die Prognose z. B. des Scharlachs im Wochenbette bei Betheiligung der Genitalien eine sehr ungünstige ist. Indessen ist dieser Punkt noch nicht durch größere Beobachtungsreihen festgelegt.

Schließlich sei noch in Kürze der Folgen gedacht, die ein diagnostischer Irrthum hinsichtlich des Puerperalfiebers haben kann. Dabei kommen natürlich die Verwechselungen mit allen akuten Infektionskrankheiten in Betracht, und der Typhus wird verhältnismäßig selten eine Rolle spielen. Die Rückwirkung auf die Therapie wird meist keine so sehr eingreifende sein, da sie ja für alle solche hoch fiebernde Patientinnen annähernd die gleiche sein wird: flüssige, möglichst kräftige Nahrung, Excitantien, event. bei Hyperpyrese kühle Bäder.

Viel schlimmer können sich jedoch die Wirkungen gestalten hinsichtlich der Folgen für die Umgebung: Weiterverbreitung des Typhus, z. B. durch die Dejektionen der betreffenden Kranken auf das Wartepersonal, dauernde Infektion einer ganzen Klinik stehen zu befürchten, doch sind bei uns bis jetzt glücklicherweise weitere Fälle nicht eingetreten. In der Privatpraxis sind diese Eventualitäten natürlich in noch gesteigertem Maße zu fürchten, doch tritt hier noch ein anderes Moment, ein persönliches für den behandelnden Arzt hinzu.

Angenommen, es wäre unser Fall 1 in der Privatpraxis vorgekommen, die Frau wäre genesen und der betr. Ehemann hätte den Arzt wegen Fahrlässigkeit bei der Geburt angeklagt, so wäre, Angesichts des fehlenden Sektionsbefundes, die Diagnose »Puerperalfieber« höchst wahrscheinlich auch von dem betr. Sachverständigen aufrecht erhalten worden und der Geburtshelfer hätte zum mindesten einen schweren Schaden an seinem ärztlichen Rufe erlitten. Auch im 2. Falle kann man sich vorstellen, dass er bei weniger sorgfältiger Beobachtung bis zur Genesung als Kindbettfieber hätte aufgefasst werden können, mit der Eventualität der gleichen schlimmen Folgen für den Geburtshelfer.

Solche Beobachtungen müssen für Alle, die gerichtliche Gutachten abgeben, eine ernste Mahnung sein, auch derartige ferner liegende Möglichkeiten ins Auge zu fassen, ehe sie den ärztlichen Ruf eines Kollegen vielleicht unrettbar vernichten.

1) l. c.

Medicinische Centralblätter
1901.

CENTRALBLATT FÜR INNERE MEDICIN

herausgegeben von

Binz, Gerhardt. v. Leube, v. Leyden, v. Liebermeister, Naunyn, Nothnagel

redigirt von

H. Unverricht.

22. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR CHIRURGIE

herausgegeben von

E. v. Bergmann, F. König, E. Richter.

28. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR GYNÄKOLOGIE

herausgegeben von

H. Fritsch.

25. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

Das Bedürfnis der Zusammenfassung der durch die Specialforscher der einzelnen Wissenschaften gewonnenen Resultate zu einem dem Praktiker dienlichen Ganzen hat nach Vereinigung der drei nach gleichen Grundsätzen redigirten Centralblätter in einem Verlage dazu geführt, vom 1. Januar 1883 ab neben den bisherigen Einzelausgaben eine wöchentliche Gesammtausgabe derselben in broschirten Heften von je 4—5 Bogen unter dem Titel

Centralblatt für die gesammte Medicin

(Innere Medicin — Chirurgie — Gynäkologie)

zu veranstalten und dieselbe zu dem ermäßigten Preise von ℳ 12,50 vierteljährlich abzugeben.

Probenummern

sind durch alle Buchhandlungen oder von der Verlagsbuchhandlung unentgeltlich zu beziehen.

Leipzig.

Breitkopf & Härtel.

Ichthyol

Die Ichthyol-Präparate werden von Klinikern und vielen Aerzten aufs wärmste empfohlen und stehen in Universitäts- sowie städt. Krankenhäusern in ständigem Gebrauch.

wird mit Erfolg angewandt:

bei **Frauenleiden** und **Chlorose**, bei **Gonorrhoe**, bei **Krankheiten** der **Haut**, der **Verdauungs-** und **Cirkulationsorgane**, bei **Lungentuberkulose**, bei **Hals-, Nasen-** und **Augenleiden**, sowie bei **entzündlichen** und **rheumatischen Affektionen** aller Art, theils infolge seiner durch **experimentelle** und **klinische** Beobachtungen erwiesenen **reducirenden, sedativen** und **antiparasitären** Eigenschaften, anderntheils durch seine die **Resorption befördernden** und den **Stoffwechsel steigernden** Wirkungen.

Wissenschaftliche Abhandlungen nebst Receptformeln versenden gratis und franco die alleinigen Fabrikanten:

Ichthyol-Gesellschaft, Cordes Hermanni & Co.,

HAMBURG.

Verlag von BREITKOPF & HÄRTEL in LEIPZIG.

Dr. W. Stoeckel, Ureterfisteln und Ureterverletzungen.

IV, 150 S. 8°. Geheftet Mk. 2.50.

Die vorliegende Schrift behandelt ein Kapitel der modernsten chirurgischen Gynäkologie und ist besonders deshalb von Wichtigkeit und aktuellem Interesse, weil eine zusammenfassende Darstellung des Gegenstandes noch nicht existirt. Das vollkommene Litteraturverzeichnis am Ende der Schrift wird den Fachgelehrten sehr willkommen sein.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Sämmtliche

Farbstoffe, Tinctionen, Reagentien

für

Mikroskopie und Bakteriologie

gewissenhaft nach Angabe der Autoren.

Dr. G. Grübler & Co., Leipzig.

Centralstelle für mikroskopisch-chemischen Bedarf.

Preislisten gratis und franco.

BOSTON MEDICAL
MAY 23 1901
LIBRARY

Sammlung Klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge

herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Nr. 298.

(Achtundzwanzigstes Heft der zehnten Serie.)

Über die Ätiologie und die Prophylaxe der Leprakrankheit

von

Moritz Fürst.

Subskriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Heftes 75 Pf.

Ausgegeben März 1901.

Leipzig
Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel
1901.

Das Recht der Übersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription.

Sammlung klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Die Sammlung klinischer Vorträge ist im Sinne ihres Begründers von den ersten Klinikern fortgeführt worden und hat ihre leitende Stellung auf diesem Gebiete zu wahren gewusst.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein broschirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen: **Serie I** (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120), **V** (Heft 121—150), **VI** (Heft 151—180), **VII** (Heft 181—210), **VIII** (Heft 211—240) und **IX** (Heft 241—270), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 271,** welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, begann die **X. Serie** (Heft 271—300 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden unentgeltlich geliefert.

Die Vorträge der ersten Reihe des Unternehmens in 12 Serien werden nach wie vor einzeln sowie in Serien zum Preise von ℳ 15.— abgegeben; auch sind zu den Vorträgen der Chirurgie, Inneren Medicin und Gynäkologie (jede Gruppe 4 Bände umfassend) geschmackvolle Einbanddecken zum Preise von je 1 ℳ durch jede Buchhandlung oder direkt von der Verlagshandlung zu beziehen.

LEIPZIG, 1901. **Breitkopf & Härtel.**

Früher erschienen:

283. Über das elastische Gewebe in der normalen und pathologisch veränderten Gebärmutter. Von **Ludwig Pick.**
284. Die Behandlung der krupösen Pneumonie, kritisch beleuchtet. Von **P. K. Pel.**
285. Zur Klumpfussbehandlung. Von **Julius Finck.**
286. Überzählige und accessorische Ovarien. Von **Ludwig Seitz.**
287. Die perniciöse Anämie im Lichte der modernen Gifthypothese. Von **Ossian Schauman.**
288. Zur Chirurgie der Nieren, zwei Fälle von Nephrolithiasis. Von **H. Aue.**
289. Über präcipitirte Geburten und ihre Folgen für die Wöchnerin. Von **Josef Bayer.**
290/291. Über Schreiber- und Pianistenkrampf. Von **J. Zabludowski.**
292/293. Neue Untersuchungen über die Dauer der menschlichen Schwangerschaft. Von **F. von Winckel.**
294. Tetanie und Eklampsie im Kindesalter. Von **Rudolf Hecker.**
295/96. Kriegserfahrungen der zweiten deutschen (hamburgischen) Ambulanz der Vereine vom rothen Kreuz aus dem südafrikanischen Kriege. Von **A. Flockemann, T. Ringel** und **J. Wieting.**
297. Zur Diagnostik des Puerperalfiebers. Von **Ph. Jung.**
298. Über die Ätiologie und die Prophylaxe der Leprakrankheit. Von **Moritz Fürst.**
299/300. Praktisch wichtige Fragen zur Nagel-Veit'schen Theorie. Von **Ludwig Pincus.**
301. Über frühzeitige Operation der angeborenen Gaumenspalten. Von **Julius Wolff.**

298.

(Innere Medicin Nr. 87.)

Über die Ätiologie und die Prophylaxe der Leprakrankheit.

Von

Moritz Fürst,

Hamburg.

Meine Herren! In dem Berichte des Medicinalrathes [1]) über die medicinische Statistik des Hamburgischen Staates für das Jahr 1897 findet sich zum ersten Male eine Rubrik für Lepra. Auf S. 81 heißt es: »So weit bekannt, hat es in Hamburg wenigstens in den letzten Jahrzehnten immer einzelne Lepröse gegeben; doch nur solche, welche die Krankheit über See erworben hatten. Neuerdings hat die Zahl dieser Kranken zugenommen, theils in Folge der gewachsenen Verkehrsbeziehungen der Stadt, theils in Folge des Rufes einiger Hamburger Ärzte.

Für 1897 wird die Zahl der Leprösen im Anfang des Jahres mit 17, am Jahresschluss mit 10 angegeben.

Das Berichtsjahr 1898 zählte am Jahresschluss 9 Lepröse [2]), und das letzte Berichtsjahr 1899 führt am Jahresschluss wieder 10 Leprakranke auf [3]).

Somit ist für uns Hamburgische Ärzte, nachdem auch im weiteren Vaterlande durch die Berichte von Pindikowsky [4]), Blaschko [5]) u. A. ein Lepraherd im Osten der preußischen Monarchie bekannt geworden war, der Aussatz eine Krankheit von höchstem Interesse geworden.

---

1) Bericht des Medicinalrathes. 1897.

2) Ebenda. 1898.

3) Ebenda. 1899.

4) Mittheilungen über eine in Deutschland bestehende Lepraepidemie. Deutsche med. W. 1893.

5) Die Lepra im Kreise Memel. Berlin 1897.

In wie hohem Maße sich das Interesse der Ärzte überhaupt in neuerer Zeit wieder dem Aussatz zuwandte, ist aus dem Umstande zu ersehen, dass im Oktober 1897 in Berlin die internationale wissenschaftliche Leprakonferenz zusammentrat, um eine Erörterung der Leprafragen als Grundlage für die empfehlenswerthen Mittel zur Eindämmung und Unterdrückung des Aussatzes herbeizuführen.

Dass gerade von deutscher Seite die Berufung dieser Konferenz erfolgte, ist — ganz abgesehen davon, dass die medicinische Wissenschaft in Deutschland ganz besonders hohe Erfolge aufzuweisen hat, welche die Regierungen der Bundesstaaten zum Nutzen der Allgemeinheit anzuwenden bestrebt sind — auch desshalb voll berechtigt gewesen, weil das Deutsche Reich nunmehr begonnen hat, mit Hilfe seiner vergrößerten Flotte seine Kulturaufgaben auch in außereuropäischen Ländern zu erfüllen. Dass dabei die Verkehrsbeziehungen zu notorisch als mit Aussatz inficirten Völkerschaften inniger sich gestalten, ist selbstverständlich. Da nun aber auch in den verschiedensten Ländern sowohl Europas wie auch der übrigen Welttheile neuerdings das Vorandensein und die Ausbreitung des Aussatzes festgestellt ist, Deutschland aber in Folge seiner bedeutend erweiterten Handelsbeziehungen mit allen Völkern der Welt in Austausch der Güter begriffen ist, so liegt auch in diesem Umstand wenigstens nach moderner ätiologischer Anschauung eine gewisse Gefahr für Deutschland, die Lepra wieder als Volkskrankheit bei sich zu sehen. Hat doch die Bethätigung der imperialistischen Großmachtspolitik der Vereinigten Staaten von Nord-Amerika nach dem Zeugnisse von Prince A. Morrow (New York)[1] die Zunahme der Leprafälle innerhalb der Vereinigten Staaten bedeutend gesteigert, und zwar dadurch, dass die amerikanischen Soldaten von den Philippinen, einem der bedeutendsten Lepracentren des Orients, aus Cuba und Portorico die Krankheit in ihre Heimath verschleppten. In derselben Arbeit behauptet Morrow auch, dass die in so großer Zahl in Nord-Amerika ansässigen chinesischen Arbeiter, die die Lepra aus dem bekanntlich höchst verseuchten Reiche der Mitte eingeführt haben, am meisten zur Ausbreitung der Leprakrankheit in modernen Zeiten beigetragen haben. Um so mehr giebt also der jetzige Krieg in China, der es bewirkt hat, dass die vereinigten Kulturstaaten sich mit verhältnismäßig großer Truppenmacht in China festgesetzt haben, zu größter Vorsicht erneut Anlass, und es fehlt nicht an Gesichtspunkten, wieder einmal eine Betrachtung über die Ätiologie und Prophylaxis der Leprakrankheit anzustellen.

Das Studium der Lepra-Litteratur drängt uns zunächst eine kurze

---

1) Die Prophylaxe der Lepra und Beaufsichtigung der daran Erkrankten. Med. News 1900. Nr. 24.

geschichtliche Übersicht über die ätiologischen und prophylaktischen Anschauungen zu den verschiedenen Zeiten über den Aussatz auf.

Der weitschauendsten Hygieniker einer war sicher Moses. Er hat auch für die Lepra Verhütungsmaßregeln vorgeschrieben, die fast modernen Anschauungen entsprungen zu sein scheinen. Heißt es doch[1]: »Wer aussätzig ist, des Kleider sollen zerrissen sein, des Haupt bloß und die Lippen verhüllet, und soll allerdings unrein genannt werden; so lange das Mal an ihm ist, soll er unrein sein, allein wohnen, und seine Wohnung soll außer dem Lager sein.«

War nun aber der altbiblische Aussatz identisch mit dem Krankheitsbegriff, den wir Lepra nennen?

Schon darum wird dieses bestritten, weil der Gesetzgeber des Pentateuch Zaraath als eine heilbare Krankheit hinstellt. Münch will in dem Zaraath Vitiligo, andere Autoren Syphilis erkennen. Sehr richtig weist A. v. Bergmann[2] darauf hin, dass aus Norwegen eine Genesungsziffer von 0,5 bis 1,75 % pro Jahr gemeldet wird. Auch könne der große Gesetzgeber und Hygieniker Moses in dieser Frage den modernen Standpunkt von Hansen und Looft vertreten, die in den Patienten, welche vom tuberösen Stadium sich in das anästhetische gerettet hatten, keine Infektionsgefahr zu sehen angeben.

Bergmann will eine Entscheidung in diesem strittigen Punkt der Geschichte der Medicin nicht geben; er weist aber darauf hin, dass die Aussätzigen, getreu den Geboten Mosis, heute noch vor den Thoren Jerusalems sitzen und ihr Leiden als ein solches darbieten, das auch moderner Diagnostik gegenüber vollauf Stand hält. Ebstein[3] beleuchtet in seinem eben erst erschienenen Werke: Die Medicin im alten Testament, dieses Thema sehr gründlich und kommt zu dem Resultate, dass es sich bei dem biblischen Aussatz nicht um eine einzige, sondern um verschiedene Ausschlagsformen gehandelt hat. Um welche, darüber möchte er nicht einmal bestimmtere Vermuthungen aufstellen Angesichts der so dürftigen Anhaltspunkte, die die biblischen Urkunden bieten. Als ganz sicher stellt Ebstein es hin, dass die vielfach als Lepra gedeutete Krankheit des arg geprüften Hiob auf keinen Fall als solche aufgefasst werden dürfe.

Auch das klassische Alterthum war vom Aussatz nicht verschont. Sowohl die hellenischen wie römischen Autoren haben gute Schilderungen der Krankheit hinterlassen. Der Erwähnung ist es werth, dass in Hellas der Sage nach der Ort Lepreon in der elischen Landschaft Triphylia von aussatzbehafteten Ansiedlern gegründet ist.

---

1) III. Buch Mose, Kap. 13.

2) Die Lepra. Stuttgart 1897.

3) Die Medicin im alten Testament. Stuttgart 1901.

Die Geschichte des Mittelalters bietet viele interessante Momente aus dem Kapitel der Pathologie, das uns gerade beschäftigt. Die medicinischen Autoritäten dieses Zeitabschnittes waren überzeugt von der Ansteckungsfähigkeit des Aussatzes und trafen demgemäß Verhütungsmaßregeln. Es mag ja sein, dass die ganze Zeitrichtung, die unter der geistigen Herrschaft der Kirche auch ihre wissenschaftlichen Direktiven der Bibel entnahm, durch diese in Bezug auf die ätiologisch-prophylaktische Anschauung der Lepra dogmatisch beeinflusst war. Jedenfalls aber haben die Menschen und Staaten des Mittelalters ihren Isolationseinrichtungen verhältnismäßig hervorragende Resultate zu verdanken gehabt. Die mittelalterliche Medicin hatte bei der damaligen ungeheuren Ausdehnung der Seuche die Ansteckungsfähigkeit derselben recht drastisch zu erfahren gehabt. Sehr strenge Maßregeln waren aus dieser Erfahrung heraus getroffen. Die Aussätzigen wurden mit gewisser Feierlichkeit aus der menschlichen Gesellschaft gestoßen. Zunächst führen sie als Feld- oder Sondersieche ein überaus elendes Dasein. Später wurden allüberall im Lande Leproserien gegründet, wo die Kranken ihren Aufenthalt zu nehmen hatten. Auch über Orden Aussätziger wird berichtet. Von besonderer Bedeutung wurde der Lazarusorden, dessen Ordensmeister der Zahl der Aussätzigen entnommen wurde. Da es für die Kranken zu damaliger Zeit an einer geordneten staatlichen Fürsorge selbstverständlich mangelte, so waren die Aussätzigen, auf die Mildthätigkeit der Gesunden angewiesen, nicht in der Lage, diese ganz meiden zu können. Aber eine besondere Tracht, bestimmt vorgeschriebene, laut gesprochene Gebete und die weithin erschallende Klapper, welche die Leprösen in ihren handschuhbekleideten Händen zu tragen hatten, galten als gut wirkende Vorbeugungsmittel.

In Schottland[1]) hatte die naive Volksmedicin sich gegen die kontagionistischen Anschauungen entschieden; in der Annahme, dass man in der Lepra eine durch Erblichkeit übertragene Krankheit zu sehen habe, suchte man die erbliche Übertragung durch Kastration der Leprösen zu verhindern.

Noch am Ausgang des vorigen Jahrhunderts war die kontagionistische Betrachtungsweise des Aussatzes die gewöhnliche. Ein seiner Zeit weit vorausgeschrittener Arzt aus Surinam, Schillingius[2]), hat seine Ansicht über die Lepra in Sätzen niedergelegt, die hier wiedergegeben werden sollen, um zu zeigen, dass den damaligen Autoren nur die technischen Vorbedingungen fehlten, um wenigstens theilweise völlig modernen Anschauungen zu huldigen.

---

1) Isid. Neumann, Prophylaxe der Lepra. W. med. W. 1896.

2) Schillingius, De Lepra commentationes. Batavia 1778. Ref. in der Arbeit von Heinr. Lohk. Archiv für Dermatologie und Syphilis Bd. XL. 1897.

»Superfluum videri possit de contagio Leprae disputare, de quo nemo fere dubitat. Quantum ego in producenda Lepra vim et efficacitatem tribuam aëri, cibo, potui, e praecedente articulo intellegitur. Neque tamen negaverim, peculiarem esse materiam et quasi virus quoddam. Sine quo vera Lepra non producatur. Habet enim Leprae virus, sicut caetera contagia vim quasi fermenti. Qua propter non dubito, quin etiam perinde ac venenum variolarum et scabiei per infectionem propagari possit. Atomus ad morbum producendum sufficit.«

Im Verlaufe unseres Jahrhunderts sollten sich die Anschauungen über die Ätiologie der Lepra zunächst bedeutend ändern.

Als in den 40er Jahren im Astrachanschen Kosakenregiment die Fälle von Lepra zunahmen, berichtete der Kommandeur an sein Oberkommando, das rasche Anwachsen sei eine Folge des Verkehrs der Gesunden mit den Kranken. Er bat um die Verfügung, die Kranken zu isoliren und den Gesunden streng jeden Verkehr mit den Leprösen zu verbieten. Es wurde zunächst ein Leprosorium errichtet, dieses aber geschlossen, da die Medicinalbehörde die folgende Auffassung vertrat [1]):

Der Ursprung dieser widerwärtigen Krankheit ist sowohl in einer inneren Prädisposition sämmtlicher Säfte des Körpers, wie auch im heißen Klima zu suchen, in Folge dessen das Blut und alle Säfte zur Oberfläche des Körpers strömen, wo sich Schweiß und mannigfacher Schmutz anhäuft und die Unsauberkeit und Unreinlichkeit des Individuums scharf wird und sich wieder in das Innere des Körpers resorbirt. Noch mehr jedoch wird die Entwickelung dieser Krankheit gefördert durch grobe, scharfe, an Phosphor reiche Nahrung, wozu namentlich Fische gehören, sowohl frische wie auch getrocknete und ganz besonders die Eingeweide derselben; ferner Mangel an Kleidung, woher ein und dasselbe Kleidungsstück, wenn es durchnässt wird, an demselben Körper wieder austrocknen muss, endlich die Seeluft und überhaupt die Unsauberkeit aller Leute, die die Ufer der Flüsse und Seen bewohnen und Fischerei treiben.

Es war die Zeit, da Danielssen und Boeck ihre für die Klinik der Lepra Epoche machenden Beobachtungen veröffentlichten und ihre Ansicht von der erblichen Übertragung der Lepra und der Nichtansteckungsfähigkeit derselben zur herrschenden gemacht hatten, als dieses Gutachten der russischen Medicinalbehörde den von Laienseite ausgegangenen Isolationsmaßregeln ein Ende machte.

1867 sprach sich das englische Aerztekollegium auf Grund des von der indischen Leprakommission gesammelten Materials mit 34 gegen 13 Stimmen gegen die Kontagiosität der Lepra aus, und 1885 noch, als

1) G. Münch, Kontagiosität der Lepra und die gegen dieselbe in Russland zu ergreifenden Maßregeln. Monatshefte für praktische Dermatologie Bd. IX. 1889.

Armauer G. Hansen und Neißer den Bacillus leprae schon beschrieben hatten, verneinte die Pariser Akademie fast einstimmig die Kontagiosität der Lepra.

So verschieden waren die Ansichten über die Lepra, ihren Ursprung und ihre Verhütung. Die Widersprüche in der wissenschaftlichen Welt haben auch nicht aufgehört, als Armauer G. Hansen und A. Neißer und ihre Anhänger und Schüler, auf dem konstanten Befunde des Lepra-Mikroorganismus fußend, die Kontagiosität des Aussatzes endgültig bewiesen zu haben erklärten. Die internationale wissenschaftliche Leprakonferenz in Berlin, deren Präsident Rud. Virchow selbst konstatirte, dass ihm große Gegensätze in Beziehung auf die Erfahrungen und auf die theoretischen Schlussfolgerungen nicht entgegengetreten sind, hat allerdings ihre Beschlüsse im Wesentlichen auf kontagionistischer Grundlage aufgebaut, so dass man wohl berechtigt ist, diese ätiologische Anschauungsweise als die gegenwärtig maßgebliche und herrschende zu bezeichnen.

Aber die litterarischen Erzeugnisse der jüngsten Lepralitteratur weisen auch Arbeiten auf, die, mit den Beschlüssen der Berliner Leprakonferenz nicht einverstanden, Material gegen dieselben herbeizuschaffen sich bemühen. Ein völliges Einverständnis ist also auch heute nicht erzielt so dass es bei der ungeheuren theoretischen und praktischen Wichtigkeit der Frage nicht überflüssig ist, sich noch einmal aus der vorhandenen Litteratur heraus ein Urtheil über die Ursache der Lepra und die zweckmäßigsten Maßregeln ihrer Verhütung zu bilden.

Wenn auch im Allgemeinen das Vorkommen des Leprabacillus im leprösen Organismus von den antikontagionistischen Autoren kaum noch bestritten wird, so ist die Bedeutung, die sie diesem Mikroorganismus beilegen, meistens eine so niedrige, dass sie, so weit sie überhaupt geneigt sind, nach Gründen für das Vorkommen der Lepra zu suchen, diese in ganz andern Umständen als in der Kontaktinfektion mit dem Hansenschen Bacillus sehen. Sandreczky[1]) begnügt sich, das Vorkommen des Aussatzes als spontanes, autochthones zu bezeichnen, welches unter Umständen und Vorbedingungen eintritt, die man kennt oder auch nicht; der Aussatz finde aber dann eine besonders günstige Ausbreitung, wenn er ein durch wüstes, ungezügeltes Leben herabgekommenes Volk oder Individuum betreffe.

Nur der zweite Theil seiner Behauptung kann beispielsweise auf den Sandwichinseln als ein thatsächliches ätiologisches Moment gelten. Der Hauptsatz aber, dass Lepra vorkomme unter bekannten oder auch unbekannten Verhältnissen, kann zur Klärung der Thatsachen sicherlich gar nichts beitragen.

Die Erblichkeit des Aussatzes hat stets eine hervorragende Rolle in

1) Sandreczky, A study of leprosy. Lancet, 1889.

der Ätiologie gespielt. Unter der Wucht des fundamentalen Werkes von Danielssen und Boeck sah die wissenschaftliche Welt in der erblichen Übertragung ein Hauptmoment der Verbreitung der Krankheit. Auch heute gilt die Erblichkeit bei den hervorragendsten Leprologen viel, bei einigen (z. B. Zambaco) sogar Alles. Unter keinen Umständen kann nun gezweifelt werden, dass für die erbliche Übertragung der Lepra von den Autoren Material zusammengetragen ist, welches in gewisser Beziehung durchaus geeignet ist, zu überzeugen. In den Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz finden wir auch von Ärzten, die nur bedingte Anhänger der Hereditätslehre sind, Krankengeschichten angeführt, die bei exaktem Berühren aller einschlägigen Verhältnisse durch Ausschluss anderer Umstände einem die Erblichkeit dieser Krankheit sehr nahe bringen. U. A. möchte ich an die Angaben der Arbeit des Télémaque A Miftasis[1]) und des Zeferino Falcao[2]) erinnern. Es handelt sich hier um Patienten, die in ihrer Ascendenz Lepra aufzuweisen haben, die ihren kranken Erzeugern alsbald nach der Geburt weggenommen, in die günstigsten Verhältnisse gebracht wurden, und soweit es sich eruiren ließ, niemals in Kontakt mit Leprösen gekommen waren, trotzdem aber in vorgeschrittenem Alter die Krankheit bekamen.

Voll beweisend können aber auch derartige Krankengeschichten nicht sein. Ist es doch stets möglich, dass die Patienten, ohne davon zu wissen, mit Aussätzigen zusammengekommen sind. Die lange Inkubationszeit kann auch die Ursache dafür sein, dass eine derartige Begegnung dem Kranken inzwischen wieder entfallen ist.

Die statistischen Belege, die z. B. Danielssen und Boeck bringen[3]), zeigen in einer Tabelle von 213 Leprösen bei 85% eine hereditäre Belastung. Nur in $^1/_3$ der Fälle war die Heredität in direkter Linie nachzuweisen, und auch nur 10% haben lepröse Eltern. Die übrigen $^2/_3$ mussten ihre Vererbung aus den Seitenlinien nachweisen.

Manche Autoren gehen sicher in der Inanspruchnahme der Vererbung etwas weit, wenn sie, wie Zambaco-Pascha, die Vererbung auch von Onkeln, Tanten und Cousinen ableiten, oder wenn sie auch dann von Heredität reden, wenn die Kinder, vor ihren Eltern leprös geworden, ihre Eltern anstecken, wie das mehrere Male geschehen ist. Armauer G. Hansen[4])[5]), welcher der Erblichkeit der Lepra jede Bedeutung abspricht, hat in Amerika ungefähr 160 norwegische lepröse Auswanderer aufgesucht. Viele von ihnen waren

1) Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz Bd. III. S. 121.

2) S. ebenda Bd. III. S. 135.

3) Nach A. v. Bergmann, Die Lepra.

4) Die Erblichkeit der Lepra. Virchow's Archiv Bd. CXIV.

5) Virchow, Festschrift Bd. III. 1891.

verheirathet und mit vielen Nachkommen gesegnet. Bis auf die Großenkel hat Hansen den Nachwuchs untersucht und keine Lepröse unter den Sprösslingen der norwegischen aussatzbehafteten Auswanderer gefunden. Er deutet diesen Befund ganz entschieden gegen die so oft behauptete erbliche Übertragung der Lepra.

Das so oft beobachtete Überspringen einer Generation bei der Lepra erklärt Hansen dadurch, dass oft lepröse Großeltern als Altentheiler auf dem Hofe wohnen und die Enkelkinder, während die Eltern auf dem Felde arbeiten, hätscheln und pflegen und bei den häufigen Zärtlichkeiten oft Gelegenheit finden, die Kinder zu inficiren.

Nach Arning[1]) kommt die Erblichkeit desshalb weniger in Betracht, weil der Genitalapparat und seine Funktion durch die Lepra sehr in Mitleidenschaft gezogen wird. Er hat im Ovarium eines noch nicht menstruirten Mädchens Leprabacillen eingebettet gefunden. Denselben Befund verzeichnet Babes[2]).

Ernest Besnier[3]) bespricht die erbliche Übertragung der Lepra auf das eingehendste. Nach ihm ist sie durchaus erwiesen, aber als eine uterine Infektion. Nach den Befunden von Leprabacillen sowohl im Ovarium als auch im Sperma ist diese Erklärung begreiflich. Dem Einwand des negativen Bacillenbefundes in der Placenta begegnet er mit dem Hinweis, dass die Mikroorganismen während der Schwangerschaft in dem Mutterkuchen gewesen sein können, und dass bei erneuter Nachforschung der Bacillus gefunden werden dürfte; dass die Mutter eines heredo-leprösen Kindes bei leprösem Vater gesund bleiben kann, findet nach Besnier seine Erklärung in der Analogie des heredo-syphilitischen Kindes eines luetischen Vaters und einer gesunden Mutter (Colles' Gesetz). —

Nach Rud. Virchow[4]) ist bei den Kindern lepröser Eltern, welche gesund geboren sind, aber nach Jahren erkranken, nur eine Erklärung möglich, ihr Geschick mit der Erblichkeit in Verbindung zu bringen: das ist die Annahme einer leprösen Disposition. Bei dem gegenwärtigen Stande könne die Lehre von den krankhaften Anlagen noch nicht entbehrt werden.

Damit wären wir bei der Beurtheilung der Erblichkeit des Aussatzes als ätiologischen Momentes auf dem sehr schwierigen Gebiet der Theorie der Vererbung angelangt, und wir müssten uns entscheiden, ob wir an-

---

1) Arning, Die Lepra, mit besonderer Berücksichtigung der Übertragung durch Heredität oder Kontagion. Archiv für Dermatologie und Syphilis Bd. XXIII. 1891.

2) Babes, Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz Bd. I. S. 165.

3) Ernest Besnier, s. ebenda Bd. I.

4) Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz Bd. I. S. 122.

nehmen, dass nur die Lepra vererbbar ist, die bereits in der Anlage in den Keimzellen des Organismus vorhanden war (Weißmann), oder dass auch erworbene Lepra durch Erblichkeit übertragen werden kann (Darwin und Haeckel)[1]. Es dürfte aber genügen, zuzugeben, dass die Erblichkeit eine gewisse Rolle in der Ätiologie der Lepra spielt; diese zu bestimmen und näher zu erklären, sind wir nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nicht in der Lage, so dass wir nach weiteren und wichtigeren Ursachen uns umsehen müssen.

Man hat die klimatischen und tellurischen Verhältnisse in ätiologischer Beziehung aufmerksam geprüft. Als besonders günstig für die Ausbreitung der Lepra hat man feuchte Niederungen, die Küstenländer, auch die großen Flüssen angrenzenden Landesstrecken betrachtet. Man glaubte annehmen zu können (Lutz und Bidenkap)[2], der bloße Aufenthalt in einem Lepragebiet ohne jegliche Berührung mit einem Leprösen genüge, um aussätzig zu werden. Man dachte sich das in der Weise, dass die Krankheitskeime außerhalb des menschlichen Körpers etwa als Sporen ein Reifungsstadium durchzumachen hätten. Das ist auch der Standpunkt der indischen Leprakommission, die damit der Lepra einen miasmatischen Charakter verleiht. Dagegen führt Münch[3] an, dass bei diesem angenommenen miasmatischen Krankheitskeime das gesunde Personal der Leprosorien kaum von der Krankheit verschont bleiben dürfte, was doch im Großen und Ganzen der Fall ist. Bei miasmatischen Krankheiten werden in erster Reihe fremde Einwanderer befallen. Gerade das Gegentheil zeigt sich bei der Lepra, von der selbst in Gegenden, wo sie in großen Herden auftritt, gerade Einwanderer, sofern sie nur in günstiger Lebenslage mit der niedern Bevölkerung wenig in Berührung kommen, am wenigsten gefährdet sind.

Auffallend ist es in der That, dass die meisten Lepraherde in Küstenniederungen und dergleichen zu finden sind. Auch unser ostpreußischer Leprabezirk steht in nahem Verhältnis zur Meeresküste. Aber die Lepra findet sich auch tief im Innern der Kontinente, fern von Flüssen und vom Meere.

Auch die Nahrung des Menschen ist mit der Lepra in Zusammenhang gebracht worden. Nach A. v. Bergmann's Darstellung hat bereits Avicenna und im 16. Jahrhundert Forestus, ein holländischer Arzt, die Fischnahrung als ätiologisch für den Aussatz bezeichnet. In unserer Zeit ist es Jonathan Hutchinson[4][5] in erster Reihe, der, die Konta-

1) Verworn, Allgemeine Physiologie. Jena 1895.

2) A. v. Bergmann, Die Lepra.

3) Münch, Die Kontagiosität der Lepra. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. IX.

4) Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Lepra-konferenz Bd. II. und:

5) Die Verhütung der Lepra. Archives of surgery Vol. X. Nr. 38. Referat: Münchener medicinische Wochenschrift 1899. Nr. 38.

giosität der Lepra verneinend, die Fischnahrung als Verbreiter des Aussatzes bezeichnet. Dieses Leiden sei besonders in den Gegenden verbreitet, wo die Bevölkerung gesalzene und sonstig präparirte Fische als Hauptbestandtheil der Nahrung hätte. Hutchinson glaubt annehmen zu können, dass der Leprabacillus im gesalzenen, ungekochten Fisch einen günstigen Nährboden finde.

Auch ranziges Oel und Fett, verdorbene Nüsse, faule Oliven werden von andern Autoren als leprabefördernd beschuldigt. Es mag an dieser Stelle daran erinnert werden, dass schon Danielssen und Boeck die tuberösen, lepraähnlichen, parasitischen Auflagerungen bei Forellen und Seezungen in den Kreis ihrer ätiologischen Beobachtung gezogen haben. U. a. bringt Isid. Neumann[1]) als Argument gegen die Fischnahrungstheorie seine Beobachtungen in Bosnien, wo die Lepra herrscht, ohne dass die Bevölkerung in erheblichem Maße gerade Fische zu essen bekäme. Andererseits ist die Fischnahrung eine so gewöhnliche und ausgebreitete auch in Ländern, wo keine Spur von Lepra zu finden ist.

Lohk[2]) hat die Fischnahrungstheorie bei seinen Lepra-Untersuchungen auf der Insel Oesel auf das eingehendste geprüft und kommt mit durchaus überzeugenden Gründen zur Ablehnung derselben als ätiologisches Hauptmoment.

Es war ihm auffallend, dass die meisten Fälle von Lepra auf einer Halbinsel und an der Küste vorkamen, wo Fischerei getrieben wird und Fischnahrung eine hervorragende Bedeutung hat. Nun ist die Lepra am verbreitetsten an der Ostküste, der Fischfang wird am schwunghaftesten aber an der Nord- und Nordwestküste betrieben. Auch im Centrum der Insel, wo Lepra sehr wenig vorkommt, ist die Ernährung durch Fische die gebräuchliche. Das von Lohk so detaillirte gruppenweise Erkranken an Lepra lässt sich durch Fischnahrung nicht erklären.

Die indische Leprakommission hat die Theorie hinfällig gemacht, nach welcher die Verbreitung der Lepra mit dem Salzverbrauch der betreffenden Bevölkerung in Verhältnis gebracht wurde.

Ferner werden die socialen Verhältnisse der Bevölkerung in Beziehung zur Lepra gebracht. Es ist richtig, dass dort, wo der Aussatz endemisch ist, Schmutz, Elend und Verwahrlosung zu finden ist. Sicherlich ist dieser Umstand für die Verbreitung nicht ohne Bedeutung. —

Eine zureichende ätiologische Bedeutung ergiebt nur die Betrachtung der Lepra als kontagiöse Infektionskrankheit, als welche wir sie seitens der naiven Auffassung der Alten schon gekennzeichnet gesehen haben.

---

1) Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz Bd. III.

2) Herm. Lohk, Epidemiol. Untersuchungen über die Lepra und den ätiologischen Zusammenhang ihrer Einzelerkrankungen. Archiv für Dermatologie und Syphilis Bd. XL.

A. Neißer[1]) stellt den Satz auf: Der Leprabacillus ist die Ursache der Erkrankung. Beweise für diesen Satz sind ihm:

1. Die absolute und ausnahmslose Konstanz der Leprabacillenbefunde bei allen klinisch sicheren Leprafällen.

2. Die charakteristische Unterscheidung des Leprabacillus von allen andern Mikroorganismen.

3. Die Thatsache, dass jedes einzelne dem klinischen Bilde der Lepra angehörige Symptom nachweislich zurückzuführen ist auf einen bacillenhaltigen pathologisch-anatomischen Process.

Kalindéro und Babes[2]) haben den Leprabacillus gefunden in: Speicheldrüse (Speichel), Pankreas, Mamma, Hoden, Samenkanälchen (Sperma), Ovarium (auch im gesund erscheinenden), Scheiden- und Uterussekret, in den Nieren, im Nasenschleim, im Konjunktivalsekret (ohne augenfällige Veränderung der Konjunktiva), Blasenschleim, bei Darmgeschwüren in den Fäkalien, in der Pleura- und Peritonealflüssigkeit, selten im cirkulirenden, oft im Kapillarblut der Organe.

Klingmüller und Weber[3]) haben in einem Falle von maculoanästhetischer Lepra Bacillen nachweisen können: Im Blute aus erkranktem Gewebe, in Blasen über erkrankten Stellen, Hautschuppen, Lanugohaaren, Schweiß und Sperma.

Es würde weit über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen, die zahllosen Veröffentlichungen über den Befund von Leprabacillen fortzusetzen. Für uns kommt jedenfalls Folgendes in Betracht:

Morphologisch charakterisirt sich der Leprabacillus als ähnlich dem Tuberkulose-Mikroorganismus, sowohl in der Gestalt als auch in seinem tinktoriellen Verhalten. Seine Länge beträgt 4—6 μ. Sowohl an den Enden als auch in der Mitte haften dem Mikroorganismus oft Sporen an; der Bacillus erhält damit ein gekörntes Aussehen, welches von Unna als Coccothrix bezeichnet ist. Ob die Stäbchen eine Eigenbewegung haben, oder ob die beobachtete Bewegung des Bacillus nur als Molekularbewegungen zu deuten sind, darüber kann an dieser Stelle bei den verschiedenen Angaben der verschiedenen Autoren eine entscheidende Angabe nicht gemacht werden. Eine physiologische Eigenthümlichkeit des Bacillus ist seine Produktion von Schleim, welche besonders dort bemerkbar wird, wo eine größere Menge von Bacillen zusammengehäuft liegt. Auf die Streitfrage der intra- bezw. extracellulären Lage der Leprabacillen (Neißer-Unna) einzugehen, ist hier nicht die geeignete Stelle.

Trotz der Konstanz des Bacillus im leprösen Gewebe (auch bei der

1) Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Lepra-konferenz Bd. I.

2) S. ebenda Bd. I, II, III.

3) Klingmüller und Weber, Untersuchungen über Lepra. Deutsche medicinische Wochenschrift 1898, Nr. 8.

Lepra maculo-anaesthetica) sind doch noch nicht alle Postulate erfüllt, wie sie Robert Koch für den Nachweis der specifischen Natur eines pathogenen Mikroorganismus aufgestellt hat, indem er die einwandsfreie Reinzüchtung des Bacillus und die Überimpfung desselben auf den menschlichen oder thierischen Organismus verlangt. Gerade in den letzten Jahren scheint aber auch auf diesem Gebiete der Reinzüchtung des Leprabacillus der Erfolg nahe gerückt zu sein, und es steht zu hoffen, dass in absehbarer Zeit die Untersuchungen der Leprabakteriologie gerade so zum Abschlusse gelangen werden, wie das beim verwandten Tuberkelbacillus bereits der Fall ist. Nachdem es Bordoni-Uffreduzzi[1]) gelungen war, in einem Leprafalle Bacillen aus dem Knochenmark in Reinkultur zu isoliren und fortzuzüchten, die mit den im Gewebe gefundenen Leprabacillen große Ähnlichkeit und weitgehende Übereinstimmung hatten, deren Färbung auch ebenso nach Koch-Ehrlich's Methode gelungen ist, verminderte nur der negative Ausfall des Thierversuchs das Ansehen dieses Befundes außerordentlich. Inzwischen haben Levy[2]), Czaplewski[3]), Babes[4]), Spronck[5]) und Boranikow[6]) ebenfalls ziemlich übereinstimmende Befunde ihrer Kulturversuche des Leprabacillus veröffentlicht. Spronck war sogar im Stande, mittels eines von ihm aus agglutinirten Leprabacillen hergestellten Serums einen sehr zweifelhaften Leprafall zu diagnosticiren. Thatsächlich wurden dann nachher bei dem betreffenden Patienten Leprabacillen gefunden, wodurch der Spronck'schen Serodiagnostik eine gute thatsächliche Unterlage geschaffen zu sein scheint.

Teich[7]) kommt in seiner Arbeit zu folgenden Resultaten:

1. Es gelang mit Hilfe eines geeigneten Nährbodens in 5 untersuchten Leprafällen ein Bacterium zu züchten und fortzupflanzen, welches säure- und alkoholfest und aller Wahrscheinlichkeit nach identisch ist mit den

---

1) Bordoni-Uffreduzzi, Über die Kultur der Leprabacillen. Zeitschrift für Hygiene Bd. III. 1888.

2) E. Levy, Ein neues aus einem Falle von Lepra gezüchtetes Bacterium aus der Klasse der Tuberkelbacillen. Studien über diese Klasse. Archiv für Hygiene Bd. XXX. 1897.

3) Czaplewski, Über einen aus einem Leprafalle gezüchteten alkohol- und säurefesten Bacillus aus der Tuberkelbacillengruppe. Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten Bd. LXXIII. Nr. 3/4, 5/6. 1898.

4) Babes, Über die Kultur der von mir bei Lepra gefundenen Diphtheridee. Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten Bd. XXV Nr. 4. 1899.

5) Spronck, Ein neues Verfahren zur Züchtung des Hansen'schen Bacillus und die Serodiagnostik der Lepra. La semaine médicale 1898. Referat: Wiener medicinische Wochenschrift 1898 und Centralblatt für Bakteriologie etc. Bd. XXV. Nr. 7. 1899.

6) J. Boranikow, Beitrag zur Bakteriologie der Lepra. Zweite vorläufige Mittheilung. Centralblatt f. Bakteriologie 1900. Nr. 20 u. 21.

7) Max Teich, Beiträge zur Kultur des Leprabacillus. Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten Bd. XXV. Nr. 21/22. 1899.

von Bordoni-Uffreduzzi, Babes, Levy, Czaplewski und Spronck gezüchteten Mikroorganismen.

2. Dieses Bacterium zeichnet sich durch großen Polymorphismus aus, wie dies schon Andere nachgewiesen haben. Der Polymorphismus ist bedingt durch die Beschaffenheit des Nährbodens, und zwar wächst das Bacterium auf günstigem Nährboden in Form dünner Stäbchen, welche den Hansen-Neißer'schen Bacillen in Lepraweben vollständig gleichen; auf minder günstigem dagegen bildet es dünne, an verschiedenen Stellen aufgetriebene oder dickere ovale Stäbchen, oder endlich, es degenerirt völlig nnd tritt dann in diphtheroiden (Babes) Formen auf.

In der neuesten Arbeit aus der Neißer'schen Klinik von Scholtz und Klingmüller[1]) wird diese Untersuchung von Teich allerdings kurzer Hand als nicht einwandsfrei bezeichnet, da es sich aus der Beschreibung dieses Autors nicht recht entnehmen lasse, was für Bakteriengebilde der Autor eigentlich vor sich gehabt habe. Die Verfasser fassen das Resultat ihrer eigenen eingehend in der Arbeit beschriebenen Untersuchungen dahin zusammen, dass es bisher noch nicht gelungen ist, den Leprabacillus zu kultiviren, und dass es wenig wahrscheinlich erscheint, dass die bisher aus Leprafällen isolirten Mikroben mit dem Krankheitsprocess auch nur in irgend welchem Zusammenhange stehen.

Ferner klafft auch noch eine bedeutende Lücke in der wissenschaftlichen Erkenntnis des Lepra-Erregers, indem den angeblichen positiven Überimpfungsversuchen sehr absprechende autoritave Beurtheilungen gegenüberstehen. Gegen das bekannteste Experiment auf diesem Gebiete, die Implantation leprösen Gewebes seitens Ed. Arning's auf den Mörder Keanu, sind mit Rücksicht auf leprakranke Verwandte desselben und die kurze Inkubationszeit dieses Falles berechtigte Einwände erhoben[2]). Den positiven Angaben Neißer's[3]), der bei Hunden lokale Lepra durch Überimpfung erzeugt zu haben glaubt, steht die glaubwürdige Angabe Köbner's[4]) über die negativen Erfolge seiner Nachuntersuchungen gegenüber. Die angeblich positiven Impfungsversuche auf Kaninchen von Melcher und Orthmann[5]) werden lebhaft bestritten, und von Nachuntersuchern ist behauptet worden, dass es sich in ihrem Falle um

1) Über Züchtungsversuche des Leprabacillus und über sogenanntes Leprin. Lepra. Bibliotheca internationalis Vol. I. Fasc. 3. Leipzig 1901.

2) Beaven-Rake, Beobachtungen und Versuche über die Ätiologie des Aussatzes. Berliner klinische Wochenschrift 1891. Nr. 2.

3) A. Neißer, Weitere Beiträge zur Ätiologie der Lepra. Virchow's Archiv Bd. LXXXIV. 1881.

4) Köbner, Übertragungsversuche von Lepra auf Thiere. Virchow's Archiv Bd. LXXXVIII. 1882.

5) Melcher und Orthmann, Übertragung von Lepra auf Kaninchen. Berliner klinische Wochenschrift 1885.

Tuberkulose, nicht um Lepra gehandelt habe[1]). Diese Impfungsversuche sind derart angestellt worden, dass man lepröses Material in die vordere Augenkammer von Thieren implantirte. Auch in die Bauchhöhle, in den Duralsack des Rückenmarkes der verschiedenen Thiere verschiedener Klassen hat man Theilchen von Lepraknoten eingebracht oder hat in dieselben Injektionen mit dem Gewebesaft aus Lepraknoten gemacht, ohne indess allseitig anerkannte Erfolge der experimentellen Lepra-Übertragung zu erzielen. Man hat nun versucht, diese Lücke mit der Erklärung auszufüllen, dass die Bacillen in den Geweben schnell absterben. Die neuen Untersuchungen, die den Mikroorganismus aber im cirkulirenden Blute, im Schweiße etc. nachgewiesen haben, sprechen gegen diese Auffassung. Ohne darüber eine Entscheidung treffen zu können, kommt es, um die gestellte Aufgabe in praktischer Hinsicht zu lösen, auf die Beantwortung zweier wichtiger Fragen an:

1. Auf welchem Wege verlässt der Bacillus den inficirten Körper?
2. Wie dringt er in den gesunden Organismus ein?

Die erste Frage scheint durch die oben angeführten Untersuchungen, die uns den Bacillus in den verschiedensten Organen und ihren Sekreten nachgewiesen haben, hinreichend beantwortet. Nach dieser Hinsicht ist auch die Arbeit Schäffer's[2]) sehr wichtig, der im Flügge'schen Laboratorium nachgewiesen hat, dass analog den gleichen Verhältnissen bei der Tuberkulose Leprakranke eine ungeheure Zahl von Leprabacillen beim Husten, Niesen, Sprechen in die umgebende Luft verbreiten.

Vielfach werden Mosquitos und Fliegen beschuldigt, dass sie den Aussatz übertragen. Pater Damian[3]), der, aus dem leprafreien Belgien kommend, die Aussätzigen auf den Sandwichinseln pflegte und geistlich versorgte, bezog seine Infektion auf den Stich von Fliegen, der erfolgte, während er einem Leprakranken das Sterbesakrament spendete. Lassar glaubt indess, dass die Infektion des Paters Damian durch seine Wasserscheu und die Gewohnheit, mit den von ihm gepflegten Leprösen von einem Teller zu essen, hinreichend erklärt sei.

Auch in Japan sind die Mosquitos als Verbreiter des Aussatzes sehr gefürchtet. Der schon mehrfach erwähnten indischen Leprakommission ist es indess nicht gelungen, Leprabacillen in Insekten nachzuweisen, die direkt von leprabacillenhaltigen Geschwüren weggenommen waren, um dann sofort untersucht zu werden.

---

1) Wolters, Der Bacillus leprae. Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten Bd. XIII. 1893.

2) Schäffer, Über die Verbreitung der Leprabacillen von den oberen Luftwegen aus. Archiv für Dermatologie und Syphilis Bd. II. 1898, und Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz Bd. II.

3) Mittheilung von Dr. A. Crane. Monatshefte für praktische Dermatologie Bd. VIII.

Auch die Vaccination wird mit der Übertragung des Aussatzes in Verbindung gebracht. Arning erzählt, auf den Sandwichinseln sei ein Jahr nach einer ohne jede Sorgfalt ausgeführten Impfung plötzlich eine große Anzahl von Geimpften leprös geworden.

Dr. Daubler bringt 2 Fälle von Lepra,[1]) wo die Patienten sich die Affektion durch Impfung von dem Arme eines später an tuberöser Lepra zu Grunde gegangenen Individuums geholt hatten.

Sehr viel behandelt ist in den letzten Jahren die Frage, wo der Bacillus seine Eingangspforte in den Organismus hat. Verschiedene Autoren haben den Sitz des sogenannten Primäraffektes verschieden bestimmt.

O. v. Petersen[2]) glaubt es noch nicht entscheiden zu können, ob die ersten sichtbaren Initialerscheinungen immer mit der Invasionspforte des Bacillus identisch sind. Die Lokalisation der ersten Erscheinungen auf der Haut sei gänzlich verschieden, je nach der Form der Lepra. Bei Lepra nodosa fand er bei 68,8 % der Patienten die ersten Flecke im Gesicht, bei Lepra maculo-nervosa in 76 % an den Extremitäten. Aus seinem Material geht hervor, dass die Initialerscheinungen und auch der Locus infectionis an den Schleimhäuten, besonders oft an denen der Nase auftreten können.

In gewisser Übereinstimmung namentlich mit der letzten Angabe von Petersen erklärt Sticker[3]) den Primäraffekt der Lepra als eine specifische Läsion der Nasenschleimhaut. Hier trete er bereits jahrelang vor den ersten Hautknoten und Nervenerscheinungen auf. Der Primäraffekt bestehe von Anfang bis Ende der Krankheit und sei für die Verbreitung des Bacillus das gefährlichste Moment. Die Übertragung erfolge von Nase zu Nase. Analog den Verhältnissen der Miliartuberkulose sei die Weiterverbreitung der Bacillen sowohl durch die Lymphbahnen als durch den Blutstrom festgestellt.

Lassar[4]) macht auf die analogen Verhältnisse beim Lupus aufmerksam. Wie dort so oft durch beschmutzte Nägel die Schleimhaut der Nase verletzt und der Tuberkelbacillus in die Schrunde eingebracht würde, so müsste man eine gleiche Übertragungsweise auch bei der Lepra für möglich erachten. — Wissenschaftlich exakt die Art und Weise, wie der Mikroorganismus auf den menschlichen Körper übergeht, zu bestimmen,

---

1) Daubler, Über Lepra und deren Kontagiosität. Monatshefte für praktische Dermatologie Bd. VIII.

2) Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz Bd. III.

3) Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz Bd. II und III.

4) Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz Bd. I.

ist noch durchaus unmöglich. Die im Verhältnis zu andern Infektionskrankheiten so überaus lange Inkubationszeit bei der Lepra ist ein Umstand, den man für die Unklarheit auf diesem Gebiete zunächst verantwortlich machen kann.

Nach W. M. Geil,[1]) der seine Beobachtungen auf Java anstellte, wird die Lepra vom Boden aus in den menschlichen Körper aufgenommen, dort bleibt er einige Zeit latent, um später langsam manifest zu werden. Der Mensch inficirt den Boden, der vermöge besonderer tellurischer und atmosphärischer Einflüsse geeignet sein muss, das Gift weiter wachsen zu lassen. Der Befallene muss an den Füßen Wunden oder Schrunden haben. Seine meisten Fälle betrafen Leute, die gewohnheitsmäßig barfuß laufen. 50 % aller seiner Fälle haben die ersten Symptome an den Füßen gehabt.

Derartige Untersuchungen und Erklärungen giebt es viele. Alle aber sind nicht einwandsfrei.

Sehr treffend führt Baelz[2]) aus, dass genügend Beispiele entschieden für die Kontagiosität der Lepra sprächen. Zur Übertragung sei aber ein sehr inniger und lang andauernder Verkehr nothwendig, wie er zwischen Eheleuten vorkäme. Selbst hier müsste man, um die geringe Verbreitung zu erklären, annehmen, dass die Disposition für Lepra nur sehr sporadisch ist. Im Gegensatze zur Tuberkulose und Syphilis liege der Mikroorganismus der Lepra unter der schützenden Epitheldecke, diese aber sei speciell bei der arbeitenden Bevölkerung sehr dick. Daher sei die Aufnahme und Abgabe der Krankheitserreger erschwert. Die lange Inkubationszeit erklärt er durch ein Latenzstadium der Bacillen in den Lymphdrüsen. Von hier aus erfolge ein Durchbruch in das Gefäßsystem und Verschleppen auf diesem Wege in die Gewebe.

Ohne die genauen Wege angeben zu wollen, auf denen der Leprabacillus in den Organismus eindringt, scheinen doch einige besonders markante Krankengeschichten aus der Litteratur die Art und Weise der Infektion einigermaßen aufzuklären. Manuel Zuriaga[3]) macht folgende Angabe: Ein Mensch aus lepröser Familie erkrankt in jungen Jahren an Aussatz. Seine Brüder, welche die Heimath in gesundem Zustande für immer verlassen, bleiben dauernd gesund. Der Kranke heirathet, und durch sorgfältige Absonderung seiner Kinder ist es gelungen, diese aussatzfrei zu erhalten. Ein anderer Einwohner desselben Dorfes aus völlig gesunder Familie wird nach jahrelangem, ziemlich engem Verkehr mit

---

1) Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz Bd. I.

2) Baelz, Zur Lehre von der Lepra und ihrer Behandlung. Berliner klinische Wochenschrift Nr. 46. 1897.

3) Manuel Zuriaga, Weitere Fälle zum Beweise der Kontagion der Lepra. Annales de dermatologie et de syphilis 1889. Monatshefte für praktische Dermatologie Bd. IX.

dem erstgenannten Kranken von diesem angesteckt und überträgt die Krankheit auf seine Schwester; spätet heirathet er und erzeugt gesunde Kinder, die, vom Vater ferngehalten, gesund bleiben. —

Wie in einen bisher aussatzfreien Volksstamm die Krankheit hineingetragen wird, ergiebt sich aus der Arbeit von A. Merensky.[1]) Ein lepröser Zulukaffer kommt von den Grenzen der Kapkolonie zu dem betreffenden Zulustamm in Natal. Der Häuptling heirathet die Tochter des Leprösen, und nun lässt sich von dieser Ehe aus genau der Gang und die Verbreitung der Epidemie innerhalb des Stammes verfolgen.

Wir sind damit auf das Thema der Immigration und ihrer Bedeutung für die Lepra gelangt, das Ed. Arning[2]) eingehend behandelt. Hatte ihm doch das Studium der Hawaischen Epidemie gezeigt, wie durch die Einführung lepröser Kulis im Verlaufe weniger Jahrzehnte ein großer Infektionsherd sich entwickeln konnte. Seine erste darauf bezügliche These lautet daher: Da die Lepra durch Kontagion von Mensch zu Mensch übertragen wird, ist die Migration der Menschen die Quelle der Verbreitung der Seuche.

Auch sonst finden wir in der Litteratur oftmals die Angabe, dass die Verbreitung der Lepra an den leprakranken Menschen gebunden sei und seinen Verkehrswegen folge. (Leloir.)

Blaschko[3]) zeigt die oft dunkeln und verschlungenen Pfade, auf denen, oft auf heimlichen Schmuggelwegen, die Seuche aus den russischen Ostseeprovinzen in das Gebiet von Memel gedrungen ist. — Lohk[4]) legt in seiner Preisarbeit mit ganz besonderer Sorgfalt dar, wie auf der Insel Oesel — einem beschränkten, daher für derartige Untersuchungen höchst geeigneten Gebiet — die Seuche von Individuum zu Individuum, von Familie zu Familie schleicht. Immer war es enger Umgang und intime Beziehung zu Leprösen, die für den Erwerb der Krankheit in Anspruch genommen werden konnten. Der von Zambaco in der Bretagne aufgefundene Lepraherd galt so lange als ein Überrest der dortigen Endemie aus dem Mittelalter, bis Ehlers[5]) herausgebracht hat, dass alljährlich 4000 bretonische Fischer das stark verseuchte Island besuchen und genügend Gelegenheit zur Infektion fänden.

Auch die indirekte Kontagion der Lepra ist angenommen und be-

1) A. Merensky, Die Lepra unter der Zulubevölkerung der Natalkolonie. Virchow's Archiv Bd. LXXXIX.

2) Ed. Arning, Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz Bd. I.

3) Blaschko, Die Lepra im Kreise Memel. Berlin 1897.

4) Lohk, Epidemiol. Untersuchungen über die Lepra und den ätiologischen Zusammenhang ihrer Einzelerkrankungen. Archiv für Dermatologie und Syphilis Bd. XL.

5) Ehlers, Ätiologische Studien über Lepra. Berlin 1896. Referat: Wiener medicinische Wochenschrift 1896.

hauptet worden[1]). Den Beweis für diese Ansteckungsweise zu geben ist besonders schwer mit Rücksicht auf die lange Inkubationszeit, dann aber auch, weil die Biologie des Bacillus noch durchaus lückenhaft bekannt ist. Nach Arning und einigen andern Autoren kann sich der Leprabacillus selbst in faulendem Wasser monatelang in Bezug auf Gestalt und Färbbarkeit unverändert erhalten. Das Tragen von Kleidern verstorbener lepröser Anverwandten ist oft als Grund der Ansteckung angeführt worden. Als ein — wenn auch nicht einwandsfreier — Beweis für die Möglichkeit der indirekten Kontagion könnte die große Zahl der Wäscherinnen gelten, welche an Lepra erkranken. v. Bergmann giebt an, dass von 49 weiblichen Leprösen 9 Wäscherinnen sind. Ob diese aber in ihrem Vorleben die Wäsche von Leprakranken besorgt haben, das ließ sich nicht feststellen. v. Bergmann verweist ferner auf die Möglichkeit der Vermittelung der Lepra durch Wohnungen, die von Leprösen bewohnt sind, und in welchen durch das Ausspucken der Kranken Bacillendépôts gesetzt sind, die langlebig genug sind, um die gesunden Nachfolger in der Wohnung zu inficiren.

Wenn in unseren bisherigen Ausführungen über die Kontagiosität der Lepra der lepröse Mensch als die Quelle der Krankheitsverbreitung galt, so haben wir auf die jeweilige Form der Krankheit nicht Bezug genommen. Nun muss aber doch entschieden werden, ob die maculoanästhetische Form in gleicher Weise bezüglich der Infektionsfähigkeit zu fürchten ist, wie die tuberöse.

S. P. Impey[2]) meint, die Bacillen seien bei der anästhetischen Form nur in den Nerven lokalisirt; die übrigen Körpertheile seien derartig gegen die Leprabacillen immunisirt, dass er bei Aufnahme der Patienten in ein Leprosorium sogar die Reinfektion zu fürchten Ursache hatte. Ganz entgegengesetzter Meinung ist Ashmead[3]), und er führt für seine Auffassung folgende Thatsache an: Ein anästhetisch lepröser Neger lebt auf Cuba streng isolirt. Von seinem Adoptivsohn, einem Neger aus einem andern Volksstamm, wird er oft besucht. Dieser erkrankt auch an anästhetischer Lepra und inficirt seine Frau, eine auf Cuba geborene Kreolin, in deren Familie niemals Lepra gewesen ist.

Auch Arning warnte auf dem III. internationalen dermatologischen Kongress in London davor, die anästhetische Form als ungefährlich an-

---

1) A. v. Bergmann, Giebt es bei der Lepra Verschleppung durch Effekten (indirekte Kontagion)? Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz Bd. I.

2) S. P. Impey, Die Lepra anaesthetica ist nicht kontagiös. Lancet 1897. Referat: Monatshefte für praktische Dermatologie. 1898.

3) Ashmead, Anästhetische Lepra ist kontagiös. Medical and surgical journal 1898. Referat: Monatshefte für praktische Dermatologie. 1898.

zusehen, denn auch bei dieser Art der Erkrankung habe er oft bacillenhaltige Ulcerationen am Septum narium beobachtet.

Die Befunde von Bacillen im Blute von Patienten mit anästhetischer Lepra, wie sie Petrini[1]) und Kuznitzky[2]) mitgetheilt haben, sprechen jedenfalls sehr in dem Sinne Arning's.

Für die ätiologische Erkenntnis der Lepra wichtig sind auch die von Zambaco Pascha[3]) behaupteten Beziehungen zwischen einigen Nervenkrankheiten und der Lepra, z. B. der Morvan'schen Krankheit, der Sklerodermie, Sklerodaktylie, der Raynaud'schen Krankheit. Man wird aber kaum so weit gehen können wie Zambaco, der für diese Krankheitstypen und noch einige mehr nur die Lepra in Anspruch nimmt. Es müsste denn der bakteriologische Nachweis für die Lepra als Grundkrankheit sprechen. Jedenfalls wird man bei Untersuchung von Krankheitsbildern der oben beschriebenen Art, eingedenk ähnlicher durch Lepra verursachter Symptomenkomplexe, die Anamnese mit besonderer Bezugnahme auf Lepra-Ätiologie studiren müssen.

Aus unseren Betrachtungen über die Ätiologie der Lepra ergiebt sich, dass wir diese Krankheit als eine kontagiöse aufzufassen haben. Wenn wir die prophylaktischen Maßregeln aus der wissenschaftlich erkannten Natur des Leidens ableiten wollen, so kommt es in erster Linie darauf an, die Ansteckungsfähigkeit der Krankheit und ferner die als sicher bestehende Thatsache im Auge zu behalten, dass nur der kranke Mensch der Träger des Ansteckungsstoffes ist. Auf die mehr theoretischen Erwägungen über den noch unsicheren Modus der Übertragung, über den größeren oder geringeren Grad der Ansteckungsfähigkeit, können wir uns bei der principiellen Festlegung der nothwendigen Abwehrmaßregeln nicht einlassen, wenn wir auch bei der praktischen Ausführung der als nothwendig anerkannten Vorbeugungsmittel die darauf bezüglichen bisherigen Erfahrungen und Kenntnisse nicht unberücksichtigt lassen werden.

Die Prophylaxis der Leprakrankheit hat auf empirischer Grundlage bereits eine große und ruhmreiche Geschichte. Mag der Streit über die Ätiologie auch noch so widersprechende Meinungen hervorgerufen haben, im Großen und Ganzen kann doch behauptet werden, dass die Art der Bekämpfung der Krankheit im Wesentlichen glücklich und erfolgreich gewesen ist.

In der Diskussion auf der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz äußerte Armauer G. Hansen sehr richtig: »Wir Gelehrten können uns darüber streiten, ob die Lepra eine erbliche oder eine an-

1) Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz Bd. III.

2) Münchener medicinische Wochenschrift 1898: Demonstration im ärztlichen Verein zu Köln.

3) Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz Bd. I.

steckende Krankheit ist, das aber wissen wir und dafür haben wir Erfahrungen, wie wir es einrichten müssen, um die Lepra auszurotten.«

Zu diesem stolzen Ausdruck ist Hansen vollauf berechtigt. Auf seinen Vorschlag hat die norwegische Staatsregierung ein Gesetz durchgesetzt über Maßregeln zur Isolirung der Aussätzigen, dessen Erfolge so bedeutend sind, dass Hansen auf sicherer statistischer Grundlage berechnen kann, es werde in dem vorher so furchtbar verseuchtenNorwegen im Jahre 1920 überhaupt keinen Leprösen mehr geben. Die Isolirung der Leprösen ist das so wirkungsvolle Mittel, mit dem wir uns bei der Lepraprophylaxis vor Allem zu beschäftigen haben.

Das von der Leprakonferenz angenommene Princip der Leprabekämpfung ist in den folgenden Thesen Hansen's, amendirt von Besnier, enthalten:

1) In allen Ländern, in denen die Lepra herdweise oder in größerer Verbreitung auftritt, ist die Isolation das beste Mittel, um die Verbreitung der Seuche zu verhindern.

2) Das System der obligatorischen Anmeldung, der Überwachung und der Isolation, wie es in Norwegen durchgeführt ist, ist allen Nationen mit autonomen Gemeinden und hinlänglicher Zahl der Ärzte zu empfehlen.

3) Es muss den gesetzlichen Behörden überlassen werden, nach Anhörung der sanitären Autoritäten die näheren Vorschriften, die den speciellen socialen Verhältnissen angepasst werden müssen, festzustellen.

Das für diese Beschlüsse vorbildlich gewesene norwegische Gesetz vom 6. Juni 1885 schreibt vor, dass Leprakranke, welche Armenunterstützung genießen, wenn diese nicht nur kürzere Zeit dauert, oder nur eine theilweise ist, in eine öffentliche Heil- oder Pflegeanstalt einzulegen sind, wobei jedoch Eheleute nur dann getrennt werden dürfen, wenn ein bezüglicher, vom Richter und vom Amtmann gebilligter Beschluss der Armenverwaltung vorliegt. Auch andern Leprösen kann die Gesundheitskommission auflegen, dass sie in hinlänglich sicherer Absonderung von der Familie und ihrer Umgebung leben und, falls dieses im eigenen Hause nicht möglich ist, eine öffentliche Heil- oder Pflegeanstalt aufsuchen.

Wichtig sind die Verhältnisse, die zu diesem Gesetz geführt haben. Die Armenpflege in Norwegen ging auf dem Lande in der Weise vor sich, dass die Armen von Hof zu Hof zogen, um sich auf jedem Hofe eine Weile aufzuhalten. Wenn es sich nun um die so zahlreichen leprösen Armen handelte, so war damit die beste Gelegenheit gegeben, die Lepra zu verbreiten. Daher war denn die eingreifende Gesetzgebung nothwendig. Der Gerechtigkeit wegen traf man ferner auch die Bestimmung, dass Individuen, die der Armenpflege nicht unterstehen, zwangsweise einem Lepraheim zugeführt werden konnten, sofern den durch die Kon-

tagiosität der Krankheit bedingten Vorsichtsmaßregeln im Hause der Kranken nicht genügt wurde.

Letztere Maßregeln sind allerdings sehr maßvolle. Es wird auf jeden Fall für den Leprösen ein eigenes Bett, möglichst auch ein eigenes Zimmer verlangt. Ferner ist dafür zu sorgen, dass die Leprakranken eigenes Tischgeräth und Wäsche haben, und diese nicht zusammen mit andern gereinigt werden, sondern in einem eigenen Behälter.

In diesem norwegischen Gesetz und seinen Ausführungsbestimmungen haben wir in nuce die Prophylaxe der Lepra, wie sie nach dem heutigen Stande der Wissenschaft fast überall mit einigen je nach der Landesart nothwendigen Änderungen ausgeübt ist.

Im Deutschen Reiche steht der Erlass eines Reichsseuchengesetzes, wenigstens so, wie es die medicinische Wissenschaft verlangen muss, noch aus. Hoffentlich bringt uns das neue Jahrhundert auch auf diesem Gebiete eine einheitliche Regelung.

Blaschko [1]) hat in den Mittheilungen der Leprakonferenz einen sehr beachtenswerthen Entwurf für ein Lepragesetz dargelegt. Der Entwurf lautet folgendermaßen:

Anzeigepflicht:

§ 1. Jede Erkrankung und jeder Todesfall an Lepra, sowie jeder Fall, welcher den Verdacht der Lepra erweckt, ist der für den Aufenthaltsort des Erkrankten zuständigen Ortspolizeibehörde unverzüglich anzuzeigen.

§ 2. Zur Anzeige ist verpflichtet:

1) der behandelnde Arzt,
2) jede sonst mit der Behandlung oder Pflege des Erkrankten beschäftigte Person,
3) der Haushaltungsvorstand.

Ermittelung der Krankheit.

§ 3. Die Ortspolizeibehörde muss, sobald sie von dem Vorhandensein oder dem Verdachte des Auftretens der Lepra Kenntnis erhält, den zuständigen beamteten Arzt benachrichtigen. Dieser hat alsdann unverzüglich an Ort und Stelle Ermittelungen anzustellen und der Polizeibehörde eine Erklärung darüber abzugeben, ob das Vorhandensein der Krankheit festgestellt ist oder der Verdacht des Vorhandenseins begründet ist. Nach der ersten Feststellung der Krankheit sind von dem beamteten Arzt im Einverständnis mit der unteren Verwaltungsbehörde Ermittelungen über einzelne Krankheitsfälle in so weit vorzunehmen, als dies erforder-

1) Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz Bd. II.

lich ist, um die Ausbreitung der Krankheit örtlich und zeitlich zu verfolgen.

§ 4. Dem beamteten Arzt ist der Zutritt zu dem Kranken und die Vornahme der zu den Ermittelungen über die Krankheit erforderlichen Untersuchungen zu gestatten.

§ 5. Lautet das Gutachten des beamteten Arztes dahin, dass das Vorhandensein der Lepra festgestellt oder der Verdacht auf Lepra begründet ist, so hat die Ortspolizeibehörde die erforderlichen Schutzmaßregeln zu treffen.

Schutzmaßregeln.

Zur Verhütung der Verbreitung der Lepra können folgende Maßregeln angeordnet werden:

§ 6. Kranke und verdächtige Personen können einer Beobachtung unterworfen, auch zu diesem Zwecke, sofern sie obdachlos oder ohne festen Wohnsitz sind, oder berufsmäßig oder gewohnheitsmäßig umherziehen, in der Wahl eines Aufenthaltes oder der Arbeitsstätte beschränkt werden.

§ 7. Die Absonderung Lepröser oder der Lepra Verdächtiger kann angeordnet werden. Der Vorstand der Haushaltung ist verpflichtet, auf Erfordern Einrichtungen zu treffen, welche verhindern, dass der Kranke oder Verdächtige seine Kleidung und Wäsche, Wasch-, Ess- und Trinkgeschirr mit andern als den zu seiner Behandlung und Pflege bestimmten Personen in Berührung kommt. Ist die Absonderung in dieser Weise nicht durchführbar, so kann die Überführung des Kranken oder Verdächtigen in ein Krankenhaus, in ein Leprosorium oder in einen anderen geeigneten Unterkunftsraum angeordnet werden.

§ 8. Für Gegenstände und Räume, von denen anzunehmen ist, dass sie mit dem Krankheitsstoffe behaftet sind, kann eine Desinfektion angeordnet werden. Ist die Desinfektion nicht ausführbar oder im Verhältnis zum Werthe der Gegenstände zu kostspielig, so kann die Vernichtung angeordnet werden. —

Vorläufig aber besteht ein derartiges Gesetz noch nicht. In Preußen behilft man sich daher mit einem Regulativ aus dem Jahre 1835. In diesem ist die Lepra zwar nicht erwähnt. Da aber im ersten Theile des Gesetzes ausdrücklich gesagt ist, dass sich die sanitätspolizeilichen Vorschriften auf ansteckende Krankheiten überhaupt beziehen, so ist ein Einverständnis darüber erreicht, dass die Lepra unter das Regulativ falle. Außer der aus dem Regulativ hervorgehenden Anzeigepflicht ist der § 16 wichtig, nach dem alle diejenigen Kranken, welche in ihren häuslichen Verhältnissen sich nicht so befinden, dass eine Ansteckung mit Sicherheit zu verneinen ist, auf Grund einer Verordnung der Polizeibehörde oder Orts-Sanitätskommission in eine Krankenanstalt zu überführen sind.

Ein Runderlass des königlich preußischen Ministers der geistlichen, Unterrichts- und Medicinal-Angelegenheiten an die königlichen Regierungspräsidenten betreffend leprakranke Schulkinder vom 12. Januar 1897 verfügt im Anschluss an einen Specialfall, in welchem im Nasenschleim eines leprakranken Schulkindes Leprabacillen mikroskopisch nachgewiesen waren, die Ausschließung leprakranker Kinder aus der Schule und legt den Eltern und der Ortspolizeibehörde die Verpflichtung auf, in anderer geeigneter Weise für den Unterricht der Kinder Sorge zu tragen.

In unserer Vaterstadt Hamburg ist in Ausführung der Ärzteordnung unter dem 27. August 1897 bestimmt[1]), dass die Ärzte alle ihnen vorkommenden Fälle von Lepra auf dem Medicinalbureau zu melden haben.

Ferner sind von Seiten unseres Medicinalkollegiums am 25. November 1897 folgende Vorschriften betreffend Lepra erlassen:[2])

I. Alle Leprakranken, welche sich in Hamburg aufhalten, werden halbjährlich vom Medicinalrath untersucht; sie sind verpflichtet, ihm jeden Wohnungswechsel innerhalb 8 Tagen anzuzeigen. Der Medicinalrath bestimmt nach Anhörung des behandelnden Arztes in jedem einzelnen Falle, ob den Kranken der freie Verkehr gestattet werden kann oder nicht.

II. Leprakranken kann der freie Verkehr so lange gestattet werden, als sie geringe Spuren des Leidens zeigen und keine Bacillen mit ihren Sekreten absondern.

III. Bei Versagung des freien Verkehrs müssen die Kranken sich entweder in ein für Lepröse bestimmtes Krankenhaus begeben oder in der Wohnung sich folgenden Vorschriften unterwerfen:

a) Sie müssen in Räumen wohnen, die nicht auch von andern Menschen ständig benutzt werden, ferner ein eigenes Schlafzimmer, eigenes Bett, eigenes Wasch-, Toilette-, Rasir- und Essgeschirr und eigene Wäsche für ihren ausschließlichen Gebrauch haben.

b) Die Hausgenossen und die Bedienung müssen über die Natur des Leidens unterrichtet sein.

c) Das unter a) genannte Geschirr muss für sich gereinigt werden; wenn Speisen aus der Nachbarschaft geholt werden, muss das Geräth in der Wohnung des Kranken gereinigt werden, ehe es zurückgeht.

d) Die Wäsche muss vor Vermischung mit anderer Wäsche desinficirt und womöglich im Hause gewaschen werden.

e) Gebrauchtes Verbandmaterial muss verbrannt werden. Ebenso sind abgelegte Kleidungsstücke, Handschuhe, Hüte, Fußzeug und dessgleichen durch Feuer zu vernichten; sie dürfen unter keinen Umständen andern Menschen zum Gebrauch übergeben, verschenkt oder verkauft werden.

---

1) Reincke, Das Medicinalwesen des Hamburgischen Staates. Hamburg 1900.
2) Ebenda.

f) Die Betheiligung an Lesezirkeln und das Entnehmen von Büchern und Musikalien aus Leihbibliotheken oder Hausbibliotheken ist untersagt.

g) Öffentliche Badeanstalten und Wirthschaften dürfen nicht besucht werden.

h) Beim Verkehr außerhalb des Hauses müssen alle wunden Stellen sorgfältig verbunden sein.

i) Leprakranke müssen sich der größten Reinlichkeit befleißigen, namentlich beim Ausspucken, Ausschnauben, Niesen, Husten, Räuspern die Absonderungen mit dem Taschentuche auffangen. Die Taschentücher müssen häufig gewechselt werden.

k) Wenn Leprakranke ihre Wohnung wechseln, wenn sie in ein Krankenhaus überführt werden, oder wenn Lepröse sterben, sind die von ihnen bis dahin bewohnten Räume zu desinficiren.

IV. Lepröse, welche den obigen Anordnungen nicht nachkommen, haben ein Einschreiten der Medicinalbehörde zu gewärtigen. —

Grundlegend und am wichtigsten von allen Vorsichtsmaßregeln ist die Anzeigepflicht. Nur ist die Durchführung derselben desshalb sehr schwierig, weil die Ärzte in der größten Mehrheit die Leprakrankheit nur aus Beschreibungen und Abbildungen kennen. Nach dieser Richtung hin ist der Vorschlag von F. Koch[1]) durchaus beachtenswerth, der ein zu gründendes Lepraheim in eine nächstliegende Universitätsstadt (im Memeler Falle Königsberg) zu Unterrichtszwecken zu verlegen räth. Dagegen führt Blaschko[2]), auch sicher mit gutem Rechte, an, dass der Eintritt der Kranken in ein Asyl, das ihnen ihre heimischen Gewohnheiten am meisten belässt, am leichtesten ermöglicht werde, und plaidirt für Unterbringung der aus den ländlichen Kreisen Memels stammenden Leprösen in ein ländliches Lepraheim in der Nähe von Memel. Thatsächlich ist der letztere Vorschlag seitens der maßgebenden Stelle berücksichtigt. Am 20. Juli 1899 ist das neue Lepraheim in unmittelbarer Nähe der Stadt Memel eingeweiht worden[3]). Auch der Vorschlag Gorochow's ist durchaus beachtenswerth, nach welchem der VII. Pirogow'sche Kongress russischer Ärzte zu Kasan im Mai 1899 den folgenden Beschluss fasste[4]): Als eine der wichtigsten Maßregeln zur Bekämpfung der Lepra

1) F. Koch, Die Prophylaxe der Lepra in Skandinavien, ihre Erfolge und Lehren. Deutsche medicinische Wochenschrift 1896. Nr. 30.

2) Blaschko, Zur Unterbringung der Leprösen. Deutsche medicinische Wochenschrift 1896. Nr. 39.

3) Urbanowicz, Das Lepraheim bei Memel. Deutsche medicinische Wochenschr. 1899. Nr. 27.

4) A. Grünfeld (Odessa), Die Leprafrage auf dem VII. Pirogow'schen Kongresse russischer Ärzte zu Kasan (Mai 1899) in Lepra, Bibliotheca internationalis. Vol. I. Fasc. 1 u. 2. Leipzig 1900.

sind periodische Abkommandirungen von Ärzten aus verschiedenen Instituten, in welchen dieselben angestellt sind, in Leprosorien und wissenschaftliche Centra behufs Studiums der Lepra als wünschenswerth zu erachten.

Sobald die Krankheit erkannt ist oder begründeter Verdacht vorliegt, dass man es mit dem Aussatze zu thun hat, dann sind die zu beschreitenden Wege in den vorher citirten Gesetzen, Verordnungen und Entwürfen dazu vollständig gegeben. Für größere Epidemien und Herde wird es sich stets darum handeln, Leprakrankenhäuser zu errichten und wenigstens die Leprösen, die der betreffenden Sanitätsbehörde eine volle Gewähr für eine hinreichende Isolation nicht bieten, mit einem gewissen Zwange den Leprosorien zuzuführen.

Für die Einrichtungen eines solchen Lepraheimes haben wir in den skandinavischen Berichten auf der Leprakonferenz und auch sonst in der einschlägigen Litteratur genügend Vorbilder niedergelegt. Kirchner und Kübler[1]) heben in ihrem russischen Reisebericht alle diejenigen Punkte hervor, welche für die Einrichtung von Lepraheimen von Wichtigkeit sind.

Es kommt darauf an, mit verhältnismäßig geringen Mitteln Anstalten zu erzielen, welche den unglücklichen Kranken einen derartigen Aufenthalt bieten, dass dieser ihnen eine Wohlthat wird. Die Arbeitsfähigen unter den Kranken müssen möglichst im landwirthschaftlichen Betriebe zum Nutzen der Anstalt beschäftigt werden. Durch Einhaltung heimischer Gewohnheiten und gute, der unglücklichen Lage der Kranken entsprechende Behandlung müssen diese von jedem Fluchtversuch abgehalten werden. Es muss erlaubt sein, dass die kranke Ehehälfte dem kranken Gatten in die Anstalt freiwillig folgt. Der etwaige Nachwuchs aber muss unter allen Umständen dem Einfluss der kranken Eltern entzogen werden. Vielleicht könnte man nach bisheriger Erfahrung Kinder bis zum Abschluss des ersten Jahres in der Pflege der Mutter lassen. Denn die Statistik lehrt, dass Kinder in diesem Alter als Ziehkinder viel mehr dem Tode durch Atrophie oder Magen-, Darmkrankheiten ausgesetzt sind, als die Lepra-Kontagion zu fürchten ist.

Den Anstaltsinsassen muss Gelegenheit gegeben sein, ihre Freunde und Verwandten als Besuch zu empfangen; unter Umständen, wenn sie durch den Anstaltsaufenthalt genügend disciplinirt sind und ihre Ansteckungsfähigkeit dadurch eliminirt ist, muss ihnen auch — natürlich unter entsprechenden Garantien — Urlaub in ihr Heim gegeben werden. Dass in einer derartigen Anstalt alle Instrumente und Utensilien für die zweckmäßigste Behandlung und ein Laboratorium für die wissenschaftliche Arbeit des Arztes vorhanden sein muss, ist selbstverständlich.

---

1) Kirchner und Kübler, Die Lepra in Russland. Ein Reisebericht. Klinisches Jahrbuch Bd. VI. 1897.

Unter diesen Umständen wird man nicht von inhumanen Maßregeln sprechen können; die Kranken finden in derartigen Anstalten den bestmöglichen Aufenthalt uud sind ihren gewöhnlich in schlechten Verhältnissen lebenden Angehörigen nach keiner Richtung hin unbequem.

Die Trennung der Geschlechter muss im Allgemeinen Princip in den Leprosorien sein; die Ehe Lepröser müsste nach Möglichkeit verhindert werden, um Verbreitung der Krankheit durch Erblichkeit bezw. die intrauterine Infektion zu verhindern.

Die Kosten der Leprosorien müsste für die Unbemittelten in jedem Falle der Staat bezw. die Gemeinde tragen. Dort, wo diese sich nicht dazu verstehen, ist die Gründung von Lepravereinen oder -Gesellschaften nach russischem Muster dringend zu empfehlen. Für unsere Verhältnisse, in denen bei der noch geringen Verbreitung der Krankheit die Kosten der Internirung der Kranken relativ geringe sind, für die der Staat auch einzutreten gewillt ist, könnte man für die event. zu gründenden Lepravereine noch immer vortreffliche Ziele anführen.

In erster Reihe dürften diese humanen Institutionen für Familien sorgen, die ihren Ernährer durch dessen Isolatiou verloren haben. Sie könnten den unglücklichen Insassen der Anstalten kleine Annehmlichkeiten gewähren, die sonst den Kranken versagt wären, sie könnten für Bibliotheken sorgen, für Spiele und dergleichen. Sie könnten vor allen Dingen auch das wissenschaftliche Studium der Lepra durch Gewährung von Stipendien an geeignete Ärzte zu wissenschaftlichen Reisen und Arbeiten in erhöhtem Maße befördern. —

In Russland haben sich derartige Lepravereine vorzüglich bewährt, und ihnen gebührt das Verdienst der Bekämpfung der Lepra in Russland, wo der Staat erst neuerdings auch zu diesen Lasten beizutragen beginnt. Auch in England wird mit freiwilligen Beiträgen aus der Bevölkerung heraus in einem Verein, der unter dem Protektorat des Thronfolgers steht, außerordentlich viel für die Aussätzigen Indiens gethan.

Für Orte, in denen Leprakranke meist aus wohlhabendem Stande wohnen, die aus überseeischen Ländern gekommen sind, ihr Leiden behandeln zu lassen, dürften Vorschriften genügen, die, wie Besnier bemerkt, weniger die Isolation des Kranken als die des Bacillus bezwecken. Die vorher angegebenen Hamburger Vorschriften und diejenigen, die unter dem Einflusse Besnier's und Hallopeau's für Paris Geltung haben, dürften allen nothwendigen Anforderungen genügen.

Sehr wichtig sind die Maßregeln, die die Einwanderung Lepröser zu verhindern suchen. Sehr treffend fügt Arning[1]) seinem Aufsatz: »Lepra

1) Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Lepra-konferenz Bd. I.

und Immigration« den Vorschlag hinzu, eine strenge Beaufsichtigung der Auswanderer in Bezug auf Lepra einzuführen.

Diese Kontrolle setzt am zweckmäßigsten am Ausgangspunkte der Auswanderung ein, wird unter Garantie des Konsulats des Bestimmungslandes am Sammel- und Einschiffungshafen fortgesetzt und endigt in einer Superrevision am Ausschiffungshafen.

In gleicher Weise schlägt Ashmead[1]) im Interesse der Vereinigten Staaten von Nordamerika folgende Gesetzesparagraphen vor: Auswanderer aus Lepragegenden wie Norwegen und Schweden sollten bei ihrer Einschiffung von dem Medicinalbeamten des amerikanischen Konsulates untersucht werden. Wenn die Auswanderer aus lepröser Familie sind, so sind ihre Effekten zu desinficiren, sie selbst sind als lepraverdächtig 7 Jahre hindurch in ihrer neuen Heimath zu überwachen. Lepröse sind eventuell auf Kosten der Rhederei des Schiffes, das sie brachte, in die Heimath zurückzusenden. Ashmead fügt zum Überflusse für die Norweger und Schweden aus lepröser Familie noch den Rath hinzu, sich nicht an der Küste und dem Ufer der Seen niederzulassen.

Übrigens tritt Armauer G. Hansen[2]) diesen Vorschlägen Ashmead's sehr energisch entgegen, da er sie für überflüssig hält und durch das Resultat seiner mehrfach auch in dieser Arbeit erwähnten amerikanischen Reise von der Unschädlichkeit seiner Landsleute für Amerika überzeugt ist.

Speciell für unsere deutschen Verhältnisse wird es gut sein, vor allen Dingen die Ostgrenze sehr genau zu überwachen. Unsere Memeler Epidemie stammt nachgewiesenermaßen aus russischer Quelle. Nun treten alljährlich unter Anderen große Mengen von Erntearbeitern über die Grenze, die auf den großen Latifundien des Ostens unter Umständen neue Leraherde hervorrufen könnten. Jetzt, da die Gefahr des Einbruchs der Lepra in erhöhtem Maße uns vor Augen geführt ist, wird man die verseuchten russischen Ostseeprovinzen nach dieser Richtung hin ganz besonders sorgfältig überwachen.

Aber hier wären es gerade internationale Abmachungen, die alle Kulturländer in gleicher Weise vor der Seuche schützen könnten. Der Antrag Pindikowsky[3]): Es ist wünschenswerth, dass amtlich als leprös festgestellten Personen in der Regel zu Reisen in das Ausland die Legitimationspapiere verweigert werden, würde, allseitig beachtet, ein ganz

---

1) Ashmead, Lepragesetz für die Auswanderer nach Amerika. Janus 1897. Heft 6. Referat: Monatshefte für praktische Dermatologie Bd. XXVII. 1898.

2) A. G. Hansen, Ein Überblick über die Ursachen des Abnehmens der Lepra in Norwegen. (St. Paul. Medicinisches Journal, April 1899.) Referat: Monatshefte für praktische Dermatologie Bd. XXIX. 1899.

3) Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz Bd. II.

hervorragendes Schutzmittel darstellen. Hinzufügen könnte man vielleicht noch die Bestimmung, dass, wenn Leprösen ausnahmsweise der Auslandspass gegeben ist, die passgebende Behörde verpflichtet sein soll, die betreffende Sanitätsbehörde des Landes, wohin der Kranke seine Reise richtet, von der Natur des Leidens zu unterrichten.

Solange aber derartige internationale Abmachungen nicht getroffen sind, muss jedes Land sich selbst, so gut es geht, zu schützen suchen. In unsern Hafenstädten müssen die entsprechenden Sanitätsbehörden (Hafenarzt) besonders das niedere Schiffsvolk genau untersuchen, ehe ihnen der Aufenthalt an Land gestattet wird. Selbstverständlich aber wird man denjenigen Überseern, die gerade zum Zwecke der Behandlung ihres Aussatzes durch europäische Ärzte gekommen sind, den Aufenthalt nicht versagen, sofern sie genügend Garantien für Einhaltung der Vorschriften bieten, die für die Kranken zur Vermeidung der Ansteckung Geltung haben. Thibierge[1]) hat zur Verhütung der Lepra eine strenge und in Zwischenräumen zu wiederholende ärztliche Kontrolle aller in die Heimath zurückgekehrter Militär- und Marinepersonen, ferner der Kolonialbeamten und Deportirten, soweit sie in Lepraländern waren, vorgeschlagen. Ein Erlass des preußischen Kriegsministeriums vom 9. November 1897 ordnet an, dass bei den Musterungen und Aushebungen seitens der Militärärzte auf Lepra geachtet werden solle. Im Falle, dass ein Leprakranker gefunden würde, solle an dessen Heimaths-Civilbehörde Anzeige erfolgen, damit diese Isolationsmaßregeln verfügen könne.

Neben diesen Kontrollmaßregeln dürfte es sich empfehlen, in weitgehendster Weise für die Belehrung der Bevölkerung in Betreff der Gefährlichkeit der Leprakranken Sorge zu tragen.

Nach den Erfahrungen Armauer G. Hansen's[2]) ist es sehr schwer, meistens sogar unmöglich, einen Leprösen davon zu überzeugen, dass er für seine Nächsten gefährlich sein kann; dagegen ist es leicht, die Gesunden hiervon zu überzeugen, und da die letzteren glücklicherweise in der Majorität sind, so schlägt die gesunde Vernunft meistens durch. Wenn für unsere Verhältnisse auch Wanderredner über die Gefahren des Aussatzes nach norwegischem Muster nicht nothwendig sind, so wird man doch an den Punkten, wo durch einen neuen Herd Gefahr im Verzuge ist, durch geeignete amtliche Personen eine Belehrung der gefährdeten Bevölkerung eintreten lassen. Zum mindesten muss verlangt werden, dass in jedem Falle die Umgebung des Kranken, sowie seine Bedienung über die Gefahr der Krankheit belehrt wird. Dabei ist allerdings durch-

---

1) Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz Bd. II.

2) Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz Bd. III.

aus darauf zu sehen, dass keine unnöthige Beunruhigung der Bevölkerung eintritt.

Auch den Argumenten der nicht kontagionistischen Leprologen könnte man bei der Prophylaxe der Lepra Genüge thun. Sind doch die Erfahrungen und Kenntnisse von Männern wie Hutchinson und Zambaco, auch wenn man ihren Lepratheorien seinen vollen Beifall nicht gewähren kann, jedenfalls werth, für die Bekämpfung der Seuche benutzt zu werden. Es käme also in Betracht, ein Eheverbot, bezw. eine Eheerschwerung für Lepröse herbeizuführen, um die Erblichkeit der Krankheit zu verhindern.

Nicht kann dagegen empfohlen werden, die Fischnahrung irgendwie zu beschränken. Durch die modernen Verkehrsmittel ist gerade diese billige und zweckmäßige Ernährung der Volksmassen sehr beliebt geworden. Dass die Fische unverdorben zur Verwendung gelangen, ist eine Forderung der allgemeinen Hygiene. Diese hat auch dafür zu sorgen, dass tellurische und atmosphärische Schädlichkeiten, die vielleicht für die Ausbreitung der Krankheit in Betracht kommen könnten, vermieden werden. Es muss ferner dafür gesorgt werden, dass die Impfung von Arm zu Arm überall durch animale Vaccination ersetzt wird. Da die Seuche nachgewiesenermaßen bei schlechten Reinlichkeits- und Wohnungsverhältnissen den besten Nährboden findet, so ist das größte Gewicht zu legen auf eine geordnete Wohnungspflege, auch auf dem Lande, und auf die Gewöhnung der Bevölkerung an regelmäßige Bäder.

Weitere Fortschritte in der socialen Gesetzgebung, das erfolgreiche Bestreben, auch die niederen Volksklassen an den Errungenschaften der modernen Hygiene theilnehmen zu lassen, werden im Kampfe gegen die Leprakrankheit ebenso sehr wie wie auch gegen die andern Volkskrankheiten, vor Allem die Tuberkulose und Syphilis, die besten und schärfsten Waffen uns gewähren.

Fassen wir das Ergebnis unserer Betrachtung am Schlusse kurz zusammen:

1. Zufolge des vermehrten Vorkommens der Lepra in Deutschland und den Ländern, mit denen wir in Handels- und Kolonialbeziehungen stehen, nimmt diese Krankheit das Interesse auch der deutschen Ärzte in erhöhtem Maße in Anspruch.

2. Die Lepra galt bis in den Anfang unseres Jahrhunderts als eine ansteckende Krankheit. Den auf dieser Anschauung beruhenden prophylaktischen Maßregeln ist das Zurückgehen der besonders im Mittelalter ungeheuer verbreiteten Krankheit zu danken.

3. Das Vorkommen des Bacillus leprae im leprösen Organismus ist nach der internationalen Leprakonferenz nicht mehr bestritten, wohl aber die Bedeutung desselben für die Ätiologie.

4. Es muss zugegeben werden, dass die Erblichkeit eine gewisse Rolle in der Ätiologie der Lepra spielen kann. Diese zu bestimmen und exakt wissenschaftlich zu erklären, ist nach dem jetzigen Stande der Kenntnisse nicht möglich.

5. Für die Abhängigkeit des Vorkommens der Lepra von klimatischen, tellurischen und socialen Verhältnissen und für den Zusammenhang der Krankheit mit der Fischnahrung sind keine genügenden Beweise erbracht.

6. Die Lepra ist eine kontagiöse Infektionskrankheit, der Hansen-Neißer'sche Bacillus der Erreger derselben. Es kann aber gegen diesen Satz eingewendet werden, dass bisher die Überimpfung des Leprabacillus auf den menschlichen oder thierischen Organismus nicht allseitig überzeugend gelungen ist, und auch das Gelingen der Reinzüchtung des Lepra-Erregers in Kulturen trotz der vielen übereinstimmenden positiven Forschungsresultate noch nicht völlig einwandsfrei bewiesen erscheint.

7. Auch die anästhetische Form des Aussatzes ist als infektiös zu betrachten.

8. Die Prophylaxis der Lepra muss, von der Voraussetzung ausgehend, dass der Leprakranke Träger und Verbreiter des Krankheitsstoffes ist, vor Allem die Isolirung des Aussätzigen im Auge haben.

9. Das norwegische Lepragesetz mit seinen Ausführungsbestimmungen kann als Vorbild auch für die Gesetzgebung anderer Länder dienen. Das Princip desselben ist kurz: Anzeigepflicht, Isolation der Aussätzigen, und zwar unter geeigneten sanitären Verhältnissen, für die eine gewisse Garantie gefordert wird, im eigenen Hause, sonst im Lepraheim.

10. Die Lepraheime müssen wissenschaftlich geleitete Anstalten sein, in denen die Leprösen unter den humansten Verhältnissen in heimathlicher Sitte und Gewohnheit ihr Leben verbringen.

11. Die Gründung von Lepravereinen nach russischem Vorbilde zum Zwecke

a) von Beschaffung kleiner Erleichterungen und Annehmlichkeiten an die Insassen der Lepraheime,

b) der Unterstützung der Familien von Leprakranken,

c) der Förderung des wissenschaftlichen Studiums der Lepra ist angelegentlich zu empfehlen.

12. Die Überwachung der Ein- und Auswanderung am besten auf Grund internationaler Abmachungen ist bezüglich der Leprakranken streng durchzuführen.

13. Eine Belehrung der Bevölkerung über die Gefahren der Lepra und die Ansteckungsfähigkeit der Leprösen ist besonders in gefährdeten Gegenden zu empfehlen, ohne dass eine unnöthige Beunruhigung der Bevölkerung dabei hervorgerufen wird.

14. Das Verbot bezw. die Erschwerung der Eheschließung Lepröser ist anzustreben.

15. Die Beförderung der allgemeinen öffentlichen Gesundheitspflege auf Grund der modernen hygienischen Wissenschaft ist das beste Abwehrmittel gegen die Verbreitung der Leprakrankheit.

Gesammtverzeichnis der benutzten Litteratur.

1. Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz zu Berlin im Oktober 1897. I., II., III. Bd. Berlin 1897/98.
2. Bericht des Medicinalrathes über die medicinische Statistik des Hamburgischen Staates für das Jahr 1897.
3. Derselbe für das Jahr 1898.
4. Derselbe für das Jahr 1899.
5. Bergmann, Ad. v., Die Lepra. Stuttgart 1897.
6. Blaschko, Die Lepra im Kreise Memel. Berlin 1897.
7. Prince A. Morrow (New York), Die Prophylaxe der Lepra und Beaufsichtigung der daran Erkrankten. Med. News 1900. Nr. 24.
8. Kirchner und Kübler, Die Lepra in Russland. Ein Reisebericht. Abdruck aus dem klinischen Jahrbuch Bd. VI. 1897.
9. Schwimmer, E., Artikel: »Lepra« in Eulenburg's Real-Encyklopädie. 3. Aufl. Bd. XIII. Wien 1897.
10. Pindikowsky, Mittheilung über eine in Deutschland bestehende Lepraepidemie. Deutsche medicinische Wochenschrift 1893.
11. Moses, Das dritte Buch Mose, Kap. 13.
12. Münch, Kontagiosität der Lepra und die gegen dieselbe in Russland zu ergreifenden Maßregeln. Monatshefte für praktische Dermatologie Bd. IX.
13. Ebstein, Die Medicin im alten Testament. Stuttgart 1901.
14. Neumann, Isidor, Prophylaxe der Lepra. Wiener medicinische Wochenschrift 1896.
15. Sandreczky, A study of leprosy. Lancet 1889.
16. Hansen, Armauer G., Die Erblichkeit der Lepra. Virchow's Archiv Bd. CXIV. und Virchow's Festschrift Bd. III. 1891.
17. Arning, Lepra mit besonderer Berücksichtigung der Übertragung durch Heredität oder Kontagion. Archiv für Dermatologie und Syphilis Bd. XXIII.
18. Verworn, Allgemeine Physiologie. Jena 1895.
19. Lohk, Epidemiologische Untersuchungen über die Lepra und den ätiologischen Zusammenhang ihrer Einzelerkrankungen. Archiv für Dermatologie und Syphilis Bd. XL.
20. Klingmüller und Weber, Untersuchung über Lepra. Deutsche medicinische Wochenschrift 1898.
21. Spronck, Ein neues Verfahren zur Züchtung des Hansen'schen Bacillus und die Serodiagnostik. La semaine médicale 1898. Referat in der Wiener medicinischen Wochenschrift 1898, Nr. 13; und im Centralblatt für Bakteriologie Bd. XXV, Nr. 7, 1899.
22. Schäffer, Über die Verbreitung der Leprabacillen von den oberen Luftwegen aus. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1898.
23. Bordoni-Uffreduzzi, Über die Kultur der Leprabacillen. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten Bd. III. 1888.
24. Levy, E., Ein neues aus einem Falle von Lepra gezüchtetes Bacterium aus der Klasse des Tuberkelbacillus. Studien über diese Klasse. Archiv für Hygiene Bd. XXX. 1897.
25. Czaplewski, Über einen aus einem Leprafalle gezüchteten alkohol- und säurefesten Bacillus aus der Tuberkelbacillengruppe. Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten Bd. XXIII. Nr. 3/4, 5/6. 1898.
26. Babes, Über die Kultur der von mir bei Lepra gefundenen Diphtheridee. Centralblatt für Bakteriologie Bd. XXV, Nr. 4, 1899.

27. Teich, M., Beiträge zur Kultur des Leprabacillus. Centralblatt für Bakteriologie Bd. XXV, Nr. 21/22. 1899.
28. Beaven-Rake, Beobachtungen und Versuche über die Ätiologie des Aussatzes. Berliner klinische Wochenschrift Nr. 2. 1891.
29. Melcher und Orthmann, Übertragung von Lepra auf Kaninchen. Berliner klinische Wochenschrift 1885, Nr. 13.
30. Wolters, M., Der Bacillus leprae. Centralblatt für Bakteriologie Bd. XIII. 1893.
31. Neißer, A., Weitere Beiträge zur Ätiologie der Lepra. Virchow's Archiv Bd. LXXXIV. 1881.
32. Scholtz und Klingmüller, Über Züchtungsversuche des Leprabacillus und über sogenanntes »Leprin«. Lepra, Bibliotheca internationalis. Vol. I. Fasc. 3. Leipzig 1900.
33. Köbner, Übertragungsversuche von Lepra auf Thiere. Virchow's Archiv Band LXXXVIII. 1882.
34. Crane, Mittheilung. Referat in den Monatsheften für praktische Dermatologie Bd. VIII.
35. Daubler, Über Lepra und deren Kontagiosität. Monatshefte für praktische Dermatologie Bd. VIII.
36. Baelz, Zur Lehre von der Lepra und ihrer Behandlung. Berliner klinische Wochenschrift 1897.
37. Zuriaga, Weitere Fälle zum Beweise der Kontagion der Lepra. Annales de dermatologie et de syphilis 1889. Referat in den Monatsheften für praktische Dermatologie Bd. IX.
38. Merensky, Lepra unter der Zulubevölkerung der Natal-Kolonie. Virchow's Archiv Bd. LXXXIX.
39. Ehlers, Ätiologische Studien über Lepra. Wiener medicinische Wochenschrift 1896.
40. Impey, Die Lepra anaesthetica ist nicht kontagiös. Lancet 1897. Referat: Monatshefte für praktische Dermatologie 1898.
41. Ashmead, Anästhetische Lepra ist kontagiös. Medical and surgical journal. Referat: Monatshefte für praktische Dermatologie 1898.
42. Kuznitzky, Demonstration im »Kölnischen ärztlichen Verein«. Münchener medicinische Wochenschrift 1898.
43. Reincke, Das Medicinalwesen des Hamburgischen Staates. Hamburg 1900.
44. Koch, F., Die Prophylaxe der Lepra in Skandinavien, ihre Erfolge und Lehren. Deutsche medicinische Wochenschrift 1896.
45. Blaschko, Zur Unterbringung der Leprösen. Deutsche medicinische Wochenschrift 1896.
46. Urbanowicz, Das Lepraheim bei Memel. Deutsche medicinische Wochenschrift 1899, Nr. 37.
47. Hutchinson, J., Die Verhütung der Lepra. Archives of surgery, Vol. X. Nr. 38. Referat: Münchener medicinische Wochenschrift 1899. Nr. 38.
48. Ashmead, Lepragesetz für die Auswanderer nach Amerika. (Janus 1897, Heft 6.) Referat: Monatshefte für praktische Dermatologie 1898.
49. Hansen, Armauer G., Überblick über die Ursache des Abnehmens der Lepra in Norwegen. (St. Paul. Medicinisches Journal, April 1899.) Referat: Monatshefte für praktische Dermatologie Bd. XXIX. 1899.
50. Grünfeld, A., Die Leprafrage auf dem VII. Pirogow'schen Kongresse russischer Ärzte zu Kasan (Mai 1899). Lepra, Bibliotheca internationalis. Vol. 1. Fasc. 1 u. 2. Leipzig 1900.
51. Boranikow, J., Beitrag zur Bakteriologie der Lepra. Zweite vorläufige Mittheilung. Centralblatt für Bakteriologie 1900. Nr. 20 u. 21.

Medicinische Centralblätter
1901.

CENTRALBLATT FÜR INNERE MEDICIN

herausgegeben von

Binz, Gerhardt. v. Leube, v. Leyden, v. Liebermeister, Naunyn, Nothnagel

redigirt von:

H. Unverricht.

22. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR CHIRURGIE

herausgegeben von

E. v. Bergmann, F. König, E. Richter.

28. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR GYNÄKOLOGIE

herausgegeben von

H. Fritsch.

25. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

Das Bedürfnis der Zusammenfassung der durch die Specialforscher der einzelnen Wissenschaften gewonnenen Resultate zu einem dem Praktiker dienlichen Ganzen hat nach Vereinigung der drei nach gleichen Grundsätzen redigirten Centralblätter in einem Verlage dazu geführt, vom 1. Januar 1883 ab neben den bisherigen Einzelausgaben eine wöchentliche Gesammtausgabe derselben in broschirten Heften von je 4—5 Bogen unter dem Titel

Centralblatt für die gesammte Medicin

(Innere Medicin — Chirurgie — Gynäkologie)

zu veranstalten und dieselbe zu dem ermäßigten Preise von ℳ 12,50 vierteljährlich abzugeben.

Probenummern

sind durch alle Buchhandlungen oder von der Verlagsbuchhandlung unentgeltlich zu beziehen.

Leipzig.

Breitkopf & Härtel.

Ichthyol

Die Ichthyol-Präparate werden von Klinikern und vielen Aerzten aufs wärmste empfohlen und stehen in Universitäts- sowie städt. Krankenhäusern in ständigem Gebrauch.

wird mit Erfolg angewandt:

bei **Frauenleiden** und **Chlorose**, bei **Gonorrhoe**, bei **Krankheiten** der **Haut**, der **Verdauungs-** und **Cirkulationsorgane**, bei **Lungentuberkulose**, bei **Hals-, Nasen-** und **Augenleiden**, sowie bei **entzündlichen** und **rheumatischen Affektionen** aller Art, theils infolge seiner durch **experimentelle** und **klinische** Beobachtungen erwiesenen **reducirenden, sedativen** und **antiparasitären** Eigenschaften, anderntheils durch seine die **Resorption befördernden** und den **Stoffwechsel steigernden** Wirkungen.

Wissenschaftliche Abhandlungen nebst Receptformeln versenden gratis und franco die alleinigen Fabrikanten:

Ichthyol-Gesellschaft, Cordes Hermanni & Co.,

HAMBURG.

Verlag von **August Hirschwald** in **Berlin.**

Soeben erschienen:

Anleitende Vorlesungen

für den

Operations-Cursus an der Leiche

von

Prof. **E. von Bergmann** und Dr. **H. Rochs,**
Generalarzt. Oberst-Oberarzt.

Vierte erweiterte Auflage. *I. Theil.*

1901. 8. Mit 60 Abbildungen. Gebunden 5 ℳ.

Sämmtliche

Farbstoffe, Tinctionen, Reagentien

für

Mikroskopie und **Bakteriologie**

gewissenhaft nach Angabe der Autoren.

Dr. G. Grübler & Co., Leipzig.

Centralstelle für mikroskopisch-chemischen Bedarf.

Preislisten gratis und franco.

BOSTON MEDICAL
MAY 23 1901
LIBRARY

Sammlung Klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge

herausgegeben von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Nr. 299/300.

(Neunundzwanzigstes und dreissigstes Heft der zehnten Serie.)

Praktisch wichtige Fragen zur Nagel-Veit'schen Theorie

von

Ludwig Pincus.

Subskriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.
Preis jedes einzelnen Heftes 75 Pf.

Ausgegeben März 1901.

Leipzig
Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel
1901.

Das Recht der Übersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Einladung zur Subscription.

Sammlung klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Ernst von Bergmann,

Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Die Sammlung klinischer Vorträge ist im Sinne ihres Begründers von den ersten Klinikern fortgeführt worden und hat ihre leitende Stellung auf diesem Gebiete zu wahren gewusst.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein broschirtes Heft in gross 8°, welches, einzeln bestellt, 75 ₰ kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subscriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50 ₰ geliefert. **Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75 ₰ für jedes Heft ein.**

Bereits erschienen: **Serie I** (Heft 1—30), **II** (Heft 31—60), **III** (Heft 61—90), **IV** (Heft 91—120), **V** (Heft 121—150), **VI** (Heft 151—180), **VII** (Heft 181—210), **VIII** (Heft 211—240) und **IX** (Heft 241—270), welche je 15 ℳ kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit **Heft 271,** welches in allen Buchhandlungen vorräthig ist, begann die **X. Serie** (Heft 271—300 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subscriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospecte werden unentgeltlich geliefert.

Die Vorträge der ersten Reihe des Unternehmens in 12 Serien werden nach wie vor einzeln sowie in Serien zum Preise von ℳ 15.— abgegeben; auch sind zu den Vorträgen der Chirurgie, Inneren Medicin und Gynäkologie (jede Gruppe 4 Bände umfassend) geschmackvolle Einbanddecken zum Preise von je 1 ℳ durch jede Buchhandlung oder direkt von der Verlagshandlung zu beziehen.

LEIPZIG, 1901. **Breitkopf & Härtel.**

Früher erschienen:

283. Über das elastische Gewebe in der normalen und pathologisch veränderten Gebärmutter. Von **Ludwig Pick.**
284. Die Behandlung der krupösen Pneumonie, kritisch beleuchtet. Von **P. K. Pel.**
285. Zur Klumpfussbehandlung. Von **Julius Finck.**
286. Überzählige und accessorische Ovarien. Von **Ludwig Seitz.**
287. Die perniciöse Anämie im Lichte der modernen Gifthypothese. Von **Ossian Schaumann.**
288. Zur Chirurgie der Nieren, zwei Fälle von Nephrolithiasis. Von **H. Aue.**
289. Über präcipitirte Geburten und ihre Folgen für die Wöchnerin. Von **Josef Bayer.**
290/291. Über Schreiber- und Pianistenkrampf. Von **J. Zabludowski.**
292/293. Neue Untersuchungen über die Dauer der menschlichen Schwangerschaft. Von **F. von Winckel.**
294. Tetanie und Eklampsie im Kindesalter. Von **Rudolf Hecker.**
295/96. Kriegserfahrungen der zweiten deutschen (hamburgischen) Ambulanz der Vereine vom rothen Kreuz aus dem südafrikanischen Kriege. Von **A. Flockemann, T. Ringel** und **J. Wieting.**
297. Zur Diagnostik des Puerperalfiebers. Von **Ph. Jung.**
298. Über die Ätiologie und die Prophylaxe der Leprakrankheit. Von **Moritz Fürst.**
299/300. Praktisch wichtige Fragen zur Nagel-Veit'schen Theorie. Von **Ludwig Pincus.**
301. Über frühzeitige Operation der angeborenen Gaumenspalten. Von **Julius Wolff.**

299/300.

(Gynäkologie Nr. 109.)

Praktisch wichtige Fragen zur Nagel-Veit'schen Theorie.

Von

Ludwig Pincus,

Danzig.

Die wissenschaftliche Lehre von der Gynatresie beginnt mit der Publikation der Vorträge von Nagel (1) und Veit (4). Die in den Vorträgen ausgesprochenen Anschauungen, welche zu den herkömmlichen der Lehrbücher in diametralem Gegensatze stehen, wurden, so weit es möglich war, in ausgezeichneter Weise von R. Meyer (7) litterarisch-kritisch begründet.

Die Ergebnisse legen den Fachgenossen die Verpflichtung auf, in eine Prüfung der Frage einzutreten. Die neue Lehre giebt die Fingerzeige für eine rationelle Prophylaxe. Somit gewinnt die Theorie eine erhebliche, wenn auch nicht extensive, praktische Wichtigkeit. Und wenn Verf. auch auf Grund eigener Studien und Beobachtungen den wissenschaftlichen Grundlagen der Theorie nicht überall folgen zu können vermeint, so erkennt er doch rückhaltlos an, dass sie im großen Ganzen das Richtige lehrt. Und in ihren Schlussfolgerungen erblickt Verf. einen wesentlichen, klärenden Fortschritt, welcher uns genannten Forschern gegenüber zu lebhaftem Danke verpflichtet.

Die praktische Wichtigkeit der neuen Lehre ist eine Thatsache. Das soll an glücklichen Beobachtungen aus der Praxis im Folgenden bewiesen werden. Und allein schon durch diesen Umstand wird die Bedeutung der Theorie zutreffend charakterisirt: es wird durch sie die Aufmerksamkeit der Gynäkologen auf ätiologische und pathogenetische Momente in der Lehre von der Gynatresie gelenkt, welche zwar nicht unbekannt sind, welche indessen bis heute viel zu wenig, oder auch gar nicht — wenigstens bei den Gynäkologen — beachtet werden.

Daraus folgt die Verpflichtung, die Kenntnis der Theorie über den Kreis der engeren Fachgenossen hinaus zu verbreiten. Die wissenschaftliche Grundlage möge allmählich vervollständigt und gefestigt werden — das wäre in der praktischen Heilkunde nichts Ungewöhnliches.

Die Theorie ergab gerade für die vom Verfasser bereits beachteten und bearbeiteten, in den Schlussfolgerungen nachstehender Abhandlung ausgesprochenen Gesichtspunkte befruchtende Anregung. — Verf. hatte sich seit einem Jahrzehnt mit diesen Fragen beschäftigt und war eben in Begriff, das Ergebnis seiner Studien zusammenzufassen, da erschien die bewundernswerthe Sammlung Franz Neugebauer's (8) zum 50jährigen Jubiläum der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin. Und Schlag auf Schlag folgten die schönen Studien der vorstehend genannten Autoren. Es schien zunächst nichts mehr zu sagen nöthig, nichts mehr übrig. Zum mindesten erschien es wünschenswerth abzuwarten, welche Stellungnahme etwaige neuere, eigene Beobachtungen in der Praxis gestatten würden.

Die Arbeiten des Verfassers wurden erleichtert durch umfangreiche Litteraturangaben in der viel citirten Abhandlung Dohrn's (9), in der Monographie von Breisky (10), in den Abhandlungen von Rose (11), Fuld (12), durch die kritischen Hinweise in dem Lehrbuche v. Winckel's (13), durch die fleißigen Dissertationen von Roman (14), Rincheval (15), E. Simon (16), Lyon (17) u. A., und neuerdings besonders durch Neugebauer, Nagel, J. Veit und Robert Meyer. Die Sammlung Neugebauer's ist bewundernswerth nicht nur wegen des bekannten Fleißes, sondern auch wegen der sicheren Kritik, welche überall den kundigen, mit großer Sachkenntnis ausgerüsteten Fachgenossen verräth. Wer das Glück hat, bei litterarischen Untersuchungen auf Neugebauer'sche Sammlungen zu stoßen, wird Worte aufrichtiger Dankbarkeit finden.

Dem Gynäkologen ist der Gegenstand der Nagel-Veit'schen Theorie geläufig. Doch, da es wünschenswerth, auch nothwendig erscheint, dass das Ergebnis der neuen Lehre Allgemeingut der Ärzte wird, sei es gestattet, im Folgenden ausführlicher darauf einzugehen.

Nagel gelangte durch eigene, grundlegende Forschungen zu folgendem Ergebnis: Eine Atresie der Vagina bei einfachem Genitalkanal ist in der Regel als erworben anzusehen. Ausgenommen sind die durch epitheliale Verklebung entstandenen Verschließungen. Doch auch diese sind nicht kongenital im engeren Sinne, also nicht eigentliche Entwicklungsfehler, vitia primae formationis, sondern höchstens konsekutiv kongenital, intra-uterin accidentell entstanden. Die Entstehung von Bildungsfehlern der Organe fällt in die Zeit ihrer ersten Anlage, nicht in die Zeit ihres anatomischen und histologischen Aufbaues. »In den bisher bekannten, als angeboren angesprochenen Fällen von vollkommener oder doch hochgradiger Scheidenatresie Erwachsener bei

unverkümmerter Gebärmutter fehlt der Beweis, dass die Atresie wirklich seit der Geburt bestanden hat.« In allen bisher bekannten Fällen von Verkümmerung der Scheide und Verödung ihres Lumens ist die Gebärmutter nicht allein in gleicher Weise verkümmert, sondern auch zweihörnig gewesen[1]). Es giebt keine angeborene Verödung des Lumens der Scheide ohne gleichzeitige Verkümmerung des ganzen Organs, d. h. Vagina + Uterus.

Nagel gab seine grundlegenden Anschauungen zuerst weiteren Kreisen durch einen Vortrag in der Berliner Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie, Sitzung vom 27. März 1896, bekannt und hatte bald darauf Gelegenheit, die Frage im Veit'schen Handbuch der Gynäkologie ausführlich zu bearbeiten.

Durch Nagel's Ergebnisse angeregt, trat bald darauf J. Veit mit neuen Momenten hervor. Auch Veit gab seine litterarisch ausgedehnt begründeten Schlussfolgerungen zunächst in einem Vortrage in der Sitzung derselben Gesellschaft vom 10. April 1896 bekannt. Er stützte sich dabei vornehmlich auf die von ihm angeregte und mit besonderem Geschick von seinem Schüler R. Meyer durchgeführte, kritische Sichtung des umfangreichen, litterarischen Materials. Seine Lehre wurde gleich darauf in breiter Form und nachdrücklichst in dem von ihm herausgegebenen Handbuche vertreten. Mit lebhaftem Interesse hat auch Verf. diese Ausführungen gelesen, zumal sie Erwägungen berührten, welche an ihn schon vor Jahren herangetreten waren.

Veit suchte folgende Fragen zu beantworten: 1) Wodurch entsteht in manchen Fällen von Atresie der Vagina eine Hämatosalpinx? 2) Warum entsteht nach Ruptur der bei Atresie zur Entwicklung gelangten Hämatosalpinx eine akute Peritonitis? 3) Ist die Atresie bei doppeltem Genitalkanal, die einseitige Hämatometra, angeboren oder erworben?

Zwischen Frage 1 und 2 bestehen enge Beziehungen (Litt.-Verz. No. 5, p. 344.). »Der Grund liegt in dem engen Zusammenhang beider Lehren: die lokal symptomenlose Erkrankung, die zur späteren Atresie führt, Diphtherie, Scharlach, Gonorrhoe etc., führt auch zur Salpingitis, zum Tubenverschluss etc.« (Litt.-Verz. No. 6, p. 300). »Der Process

1) Eine kurze Notiz im Novemberheft der Monatsschrift (18) über einen von Kosminski in der gynäkologischen Gesellschaft zu Lemberg vorgestellten Fall: »angeborener Scheidenmangel; Uterus, Tuben und Ovarien sind vom Rectum aus zu fühlen«, veranlasste mich, um weitere Auskunft zu bitten. Entweder mussten die vom Rectum aus gefühlten Organe bei »angeborenem« Scheidenmangel rudimentär sein, oder aber es handelte sich um »sogenannte« angeborene Affektion. Der Herr Kollege antwortete in liebenswürdigster Weise ausführlich auf meine Fragen: Es handelte sich um rudimentäre Organe, ohne Molimina menstrualia, ohne Retentionstumoren. Eine erworbene Atresie ist auszuschließen. Pat. war nur zur Konsultation gekommen, »weil sie und die Mutter nicht wussten, warum sie noch im 19. Lebensjahre keine Menstruation bekommen hat.«

entzündlicher Natur, der, aus infektiöser Ursache, Typhus, Scharlach, Masern etc. entstehend, symptomenlos den Verschluss der Scheide in der Jugend oder im späteren Alter herbeigeführt hat, kann sich auch hinter der verschlossenen Stelle nach oben durch die Cervix, Uterus und die Tube bis zum Ostium abdominale der letzteren fortsetzen und kann den Verschluss der letzteren herbeiführen.« »Der Inhalt einer Hämatosalpinx ist das Produkt einer bakteriellen Entzündung der Tube.«

Veit erklärt also den Tubenverschluss auf demselben Wege entstanden, auf welchem er bei allen anderen Formen der Salpingitis zur Entwicklung gelangt (Litt.-Verz. No. 5, p. 344). »Fehlt bei Hämatometra und einfachem Genitalkanal der Tubenverschluss und die Hämatosalpinx, so haben wir es zu thun mit einer Form der Atresie, die entweder im intra-uterinen Leben durch Epithelialverklebung oder durch einen nicht nach oben hinaufkriechenden Process im extra-uterinen Leben erworben wurde.«

Und hieraus ergiebt sich die Beantwortung von Frage 3 dahin, dass auch bei Doppelbildung das Vorhandensein der Hämatosalpinx als Beweis dafür angesehen werden muss, dass auch hier die Atresie erworben sein kann.

Es will dem Verfasser nur richtig erscheinen, die neue Lehre die Nagel-Veit'sche Theorie zu nennen. Es ist hauptsächlich der warmen Initiative J. Veit's und Nagel's beharrlichem Fleiße zu verdanken, dass die Theorie in weiteren Kreisen Beachtung gefunden. An der Berechtigung, von einer Nagel-Veit'schen Theorie[1]) zu sprechen, ändert nichts die Thatsache, dass ähnliche Anschauungen schon von älteren Autoren gelegentlich ausgesprochen worden sind. Alle bezüglichen Bemerkungen bei Breisky, Kiwisch (19) u. A. gehen nicht über das Niveau vager Vermuthungen hinaus. Eine Theorie, eine wissenschaftliche Forschungs- oder eine praktische Heilmethode gehört dem, der sie wissenschaftlich begründet und zur Anerkennung bei den Fachgenossen bringt. Man denke an die Beckenhochlagerung! Vor Allem hat Breisky in seiner Monographie über die Krankheiten der Scheide in Billroth's Handbuch der Frauenkrankheiten (l. c.) eine Unterscheidung zwischen

1) Man vergl. hierzu Stratz: Über Blutstauungen bei verdoppelten Genitalien. Vortrag in der Gesellsch. für Geb. und Gyn. zu Berlin. Sitzung vom 26. Oktober 1900. Refer. im Centralbl. für Gyn. 1900, No. 50, p. 1355. Auch Stratz spricht von Nagel-Veit'scher Theorie. Die von dem Vortragenden demonstrirten, interessanten und wichtigen Präparate zeigen, dass die entwicklungsgeschichtlichen Voraussetzungen der Theorie noch nachgeprüft werden müssen. Die Fälle bei Doppelbildung sind ungemein schwierig zu deuten. Das Fehlen von Zeichen früherer Entzündung ist jedenfalls nicht entscheidend (Verf.). Wichtig ist das Vorkommen von Muskelbündeln in durchlaufender Schicht (v. Tussenbroek) in der Verschlussmembran. Dass es eben Ausnahmen von der Nagel-Veit'schen Regel giebt, war zu erwarten!

angeborenen und erworbenen Atresien angenommen; besonders mussten Streckenatresien, wie Fehling (20) die breiteren Atresien treffend nennt, als erworben angesehen werden, wenn sie bei sonst gesunden, wohl entwickelten Geschlechtsorganen beobachtet werden. J. Veit (Litt.-Verz. No. 4, p. 537) selbst betonte in seinem »Schlussworte«, dass Breisky wohl von der Möglichkeit hat sprechen können, dass jedoch der Beweis erst durch die entwicklungsgeschichtlichen Arbeiten Nagel's erbracht wurde.

Nagel (Litt.-Verz. No. 3, p. 606) hat auch den ursächlichen Zusammenhang zwischen Atresie und Hämatosalpinx im Veit'schen Handbuche schon erkannt: »Große Blutansammlungen mit sackartiger Erweiterung des Uterus und der Tuben deuten in zweifelhaften Fällen eher darauf hin, dass die Atresie eine erworbene und keine angeborene ist. Eine gleichzeitige chronische Pelveoperitonitis mit zahlreichen Adhäsionen, welche in vielen Fällen die Ansammlung von Blut in den Tuben überhaupt erst ermöglichen, würde diese Annahme noch bestärken. Denn nach unserem heutigen Wissen scheint es doch noch zweifelhaft, ob Blut, was nie in Berührung mit der Außenwelt gewesen, im Stande ist, eine Peritonitis zu erzeugen.«

Von Autoren, welche auf Grund eigener Studien Bedenken trugen, der herkömmlichen Lehre beizupflichten, dass die Mehrzahl der Gynatresien angeboren seien, sind nur Kiderlen (21, 22) und Bryk (23) zu nennen. Kiderlen (Litt.-Verz. No. 22, p. 16) hatte bereits in seiner Dissertation, Tübingen 1884, die Vermuthung ausgesprochen, dass die einseitige Hämatometra nicht immer angeboren ist, und schreibt später bei der Bearbeitung des Materials der A. Martin'schen Klinik (Litt.-Verz. No. 22, p. 16): »Ich wiederhole, es ist nicht leicht möglich zu beweisen, dass in einem derartigen Falle die vorhandene einseitige Hämatometra eine intra vitam erworbene ist, aber in einzelnen solchen Fällen sprechen der Krankheitsverlauf und sicher konstatirte ätiologische Momente mit der größten Wahrscheinlichkeit dafür, dass eine intra vitam acquirirte, einseitige Hämatometra vorliegt. Theoretisch ist die Möglichkeit einer erworbenen, einseitigen Hämatometra unbedingt gegeben. Warum sollten die Ursachen, welche bei einfachem Genitalkanal uterine oder vaginale Atresie hervorrufen, wie Typhus, Pocken, Geburten, im Cervicalkanal sich entwickelnde Geschwülste, nicht auch bei doppeltem Genitalkanal in Kraft treten und hier eine einseitige Hämatometra erzeugen können?«

Und Bryk, dessen treffende Bemerkungen auch dem Verf. bei seinen litterarischen Forschungen schon aufgefallen waren, knüpfte an die anatomische Thatsache an, dass bei Atresien, welche als angeboren angesehen werden könnten, doch ein nichtfunktionsfähiger Uterus und entsprechend ein strangförmiges Scheidenrudiment vorhanden sein müssen. Danach müssten die Fälle von Atresie mit Hämatokolpos als erworben angesehen werden. Und sehr richtig urtheilt er über die Genese der

erworbenen Atresie am unteren Ende der Vagina (s. auch Litt.-Verz. No. 7, p. 466): »Wir werden auch durch klinische Erfahrung bestärkt, wonach katarrhalische Processe, mögen sie im kindlichen oder im geschlechtsreifen Alter bei Mädchen vorkommen, gerade an dieser Stelle in Folge Abstoßung des Epithels und Entblößung der sich stets berührenden Flächen zu Verklebungen und selbst Adhäsionen der Vaginalwände in weiterer Ausdehnung Veranlassung geben.« Dass aus solchen Verklebungen durch entzündliche Reize und Vaskularisation Verwachsungen leicht entstehen können, ist uns bekannt. Ganz richtig schreibt in dieser Hinsicht Bryk weiter: »Wird ein solcher Entzündungsprocess übersehen, so gewinnen die anfänglich lockeren Verbindungen bei dem kontinuirlichen Reiz dieser Theile durch den abfließenden Urin an Massenzunahme durch erneute Produktion und verdichten sich allmählich zu einer narbigen Schwiele, welche die Scheide bald in größerer, bald in geringerer Ausdehnung an ihrer Ausmündung verlöthet.«

Diese Beschreibung trifft allerdings nur für wenige Fälle zu. Hier finden wir schon die Kolpitis urinosa, von welcher Neugebauer (s. Litt.-Verz. No. 8, p. 158) als einer selbständigen Form in der Ätiologie unserer Affektionen spricht.

Es ist erstaunlich, dass die Bemerkungen von Kiderlen und Bryk bis auf Veit und R. Meyer so wenig oder gar nicht beachtet wurden. Man war eben allgemein mit den überlieferten Anschauungen vertraut und räumte in der Genese der Gynatresie der »fötalen Entzündung« (Kussmaul) eine wesentliche Rolle ein, ohne sich Rechenschaft darüber zu geben, dass eine »fötale« Entzündung dieser Art schwer mit unseren heutigen Lehren von der »Entzündung« in Einklang zu bringen sei.

Man sieht in der Medicin früherer Jahrzehnte und Jahrhunderte immer wieder die Erfahrung bestätigt, dass bestechende, wenn auch schlecht begründete Theorien selbst von Autoritäten ohne Bedenken angenommen werden. Es ist thatsächlich interessant, gelegentlich einmal zwischen den Zeilen alter Codices zu lesen.

Es sei an die Ausführungen des Verfassers (24) über die Entstehung des Caput obstipum bei den Geburtsverletzungen des Kopfnickers erinnert; es sei daran erinnert, wie sich jahrzehntelang die Stromeyer'sche Lehre behaupten konnte, während doch Verfasser glaubt nachgewiesen zu haben, dass Stromeyer die Ausnahme lehrte. Ähnlich so ging es mit der »fötalen Entzündung«.

Es ist das bleibende Verdienst von Nagel und Veit, die Aufmerksamkeit der Fachgenossen mit Nachdruck auf die Thatsache hingewiesen zu haben, dass nur die Minderzahl der zur Beobachtung gelangenden Atresien des Genitalkanals angeboren, d. h. vitia primae formationis oder konsekutiv kongenital sind, und dass die Mehrzahl als erworben angesehen werden muss.

Die Eintheilung und Unterscheidung bietet in genetischer Hinsicht einige Schwierigkeit. Verf. acceptirt gern die neuerdings von Amberg (25) vorgeschlagene Eintheilung in primäre und sekundäre Atresien. Zu den primären zählt Amberg a) die Missbildungsatresien, d. h. rein kongenitale, vitia primae formationis, und b) die Entwicklungsatresien, d. h. intra-uterin accidentell entstandene. Dazu gehören z. B. alle Konglutinationen und konsekutiven Konkretionen. Zu den sekundären gehören alle extra-uterin erworbenen.

Wer also jetzt eine Gynatresie beobachtet, wird verpflichtet sein, danach zu forschen, wodurch etwa dieselbe entstanden sein kann. Liegt das Angeborensein nicht klar auf der Hand, so wird man nicht selten erst per exclusionem zu dieser Annahme gelangen. Man gewinnt an der Hand der Neugebauer'schen Sammlung einen Überblick über diese Verhältnisse. Man muss erstaunen, dass mehr als die doppelte Anzahl, gegenüber den angeborenen Verengerungen und Verschließungen, als erworben angesehen werden müssen. Piering (26) hat vor Kurzem die Statistik Neugebauer's sorgfältig durchgearbeitet und hat festgestellt, dass gegenüber 251 angeborenen 469 als erworbene Verengerungen, resp. Verschließungen zu bezeichnen sind. In dankenswerther Weise hat Piering (Litt.-Verz. No. 26, p. 75) die Momente der Genese rubricirt. Seinen 4 Hauptgruppen: 1) traumatische, 2) entzündliche, 3) chemische, 4) thermische Ursachen wird man in der Praxis immer wieder begegnen. Einige derselben werden wir unten bei der Prophylaxe unseres Gegenstandes ausführlich besprechen. Es sei gestattet, hier eine Beobachtung anzufügen, welche Verf. noch als Assistent Abegg's mit diesem zusammen machen konnte. Es war eine traumatische, in Folge einer schweren, spontanen Geburt entstandene Atresie der Vagina, welche, 1—2 cm oberhalb des Introitus beginnend, sich bis zum Fornix erstreckte. Die 25jährige Frau (Ip.) war außerhalb der Anstalt entbunden worden, der Kopf hatte fast 2 Tage auf dem Beckenboden gestanden. Am Ende der 1. Woche des Wochenbettes war ein großer Hautlappen abgegangen. Die Frau kam mit Atresie in die Anstalt. Es gelang die Trennung; theilweise bestanden leicht zu lösende Verklebungen, streckenweise feste Verwachsungen. Lange Zeit regelmäßig eingeführte Dilatatoren und fortgesetzte Kohabitationsversuche des Mannes schufen einen 6 cm langen, weiter oben stenosirten Kanal. Damit war die Behandlung abgeschlossen; ich habe nichts weiter in Erfahrung bringen können. —

Gegen die Nagel-Veit'sche Theorie wurden von Mainzer (27) Gegengründe geltend gemacht, welche zum Theil auch uns schon aufgefallen waren. Auch unsere Erwägungen bezogen sich vor allen Dingen auf die Thatsache, dass der Scheidenantheil des Müller'schen Ganges von dem oberen Abschnitt desselben, welcher zum Uterus wird, in mehrfacher Beziehung anatomisch differenzirt

ist. Warum sollen sich im weiteren Verlaufe der Entwicklung nicht auch noch Unterschiede geltend machen können?! Man muss allerdings ohne Weiteres zugeben, dass die Beobachtungen in der Praxis bis dahin die aus den wohl noch nicht fest begründeten Prämissen Nagel's gezogenen Schlussfolgerungen bestätigen. Es ist eben eine sichere Thatsache, dass, wie schon erwähnt, die Zahl der als erworben erkannten Atresien ganz erheblich größer ist, als man bisher in den Lehrbüchern anerkannte. Uns war dieser Umstand schon vor Jahren in dem Maße aufgefallen, dass gerade diese Erkenntnis uns zu immer eingehenderen, bezüglichen Studien veranlasste!

So auffallend ist dieses Verhältnis, dass es durchaus keine Schwierigkeit macht, Veit darin beizustimmen, wenn er in dieser Hinsicht von einem Lehrsatze spricht. Darf man aus den praktischen Beobachtungen rückschließen auf die Richtigkeit der theoretischen Prämissen? Hat die Praxis, wie so oft, auch hier die Theorie überholt?

Es scheint so. Es scheint thatsächlich so, dass Nagel und Veit mit ihren Schlussfolgerungen Recht bekommen werden. Das muss Gegenstand weiterer Untersuchung sein. Denn das Konkrete der Praxis lässt sich nicht hinwegleugnen. Und gerade in der Praxis zeigte sich der eigentliche Fortschritt. Man wolle sich dabei ausdrücklich nochmals vergegenwärtigen, dass man zwar allgemein — schon Kiwisch, v. Scanzoni (28), Breisky als die älteren Hauptvertreter unserer Frage — zwischen angeborenen und erworbenen Atresien unterschied, dass man aber allgemein die Häufigkeit der erworbenen Atresien unterschätzte. Es ist ganz erstaunlich, mit welcher Beharrlichkeit und Spitzfindigkeit zahlreiche Autoren in der Litteratur, noch der letzten Jahrzehnte, sich abmühen, eine ganz offensichtlich als erworben anzusehende Atresie als eine angeborene zu deuten, nur um den herkömmlichen Anschauungen gerecht zu werden.

Mainzer bestreitet die Richtigkeit des Veit'schen Satzes, dass die Hämatosalpinx eine Folge bakterieller Entzündung der Tube sei. Auch wir geben zu, dass es für manche Fälle nicht zutrifft; wir legen der schönen Beobachtung Sänger's (29) eine erheblich höhere Beweiskraft zu, als Veit und Meyer geneigt scheinen es zu thun. Wir wollen namentlich auf Grund der sorgfältigen Untersuchungsergebnisse Mainzer's aus der Klinik Landau's einräumen, dass der Verschluss des abdominalen Endes der Tube durch Axendrehung und perisalpingitische Processe herbeigeführt werden kann, welch' letztere ihrerseits durch das Blut angeregt werden. Es handelt sich sicher in den meisten dieser Fälle um Blut, welchem abnorme Sekrete aus dem Genitalschlauche beigemengt sind. Diese Fragen bedürfen weiteren Studiums, weil die Fälle selten zur Beobachtung gelangen. Der Reiz der Blutgerinnsel und des sich organisirenden Thrombus führt einen all-

mählichen Verschluss herbei. Die Peritonitis bleibt eine chronisch-adhäsive auf engem Gebiete. Das normale Blut in seiner gewöhnlichen Concentration an Salz und Serum erzeugt keine Adhäsion. Anders das eingedickte, geronnene Blut.

Das Platzen einer sterilen Hämatosalpinx, wie sie von Landau (Mainzer) beobachtet wurde, würde nie stürmische Peritonitis verursachen. Es sind jedoch Fälle bekannt, wo tödliche Peritonitis die unmittelbare Folge war. Ich meine natürlich solche Fälle, bei welchen eine gewissermaßen subkutane Ruptur der Tube erfolgte. Es sei an die Beobachtung Nieberding's erinnert (30). Solche Beobachtungen sprechen für die Richtigkeit der Voraussetzungen Veit's. Jedenfalls hat Veit für viele Fälle Recht. Und die von ihm gegebene Erklärung ist als eine willkommene, zunächst aprioristische Bereicherung unserer Kenntnisse anzusehen.

Wir können Mainzer nicht beistimmen, wenn er sagt (Litt.-Verz. No. 27, p. 684): »Man ist gewöhnt, als das Produkt der bakteriellen Entzündung der Tube Hydrosalpinx- und Pyosalpinx-Inhalt zu sehen, während das Vorkommen von Hämatosalpinx an ganz gewisse Faktoren gebunden ist, von denen man wohl gerade die Infektion mit Recht ausschloss.« Allerdings! Aber doch sicher nur, weil die einzige, reelle Vorbedingung des Blutaustritts in die Tube, die Gynatresie, relativ selten zur Beobachtung gelangt. Unter den sich nothwendigerweise bei Behinderung des Menstrualflusses ausbildenden, veränderten Druckverhältnissen ist es durchaus nicht wunderbar, wenn in den Tuben selbst Blutungen stattfinden. Mit Recht betont Mainzer in seiner sorgfältigen Abhandlung den hohen Blutdruck in abdomine in Folge behinderter Entlastung der menstruellen Fluxion, mit Recht deutet er so die von Landau zwischen den Lamellen des Omentum majus gefundenen kleinen Hämatome und den intramuskulären Bluterguss, von welchem Homans berichtet (31).

Für die Veit'sche Prämisse sprechen auch die beobachteten Perforationen von Hämatokolpos etc. in andere Organe, auf gewundenen Bahnen, bis in die Nates!

Man darf das unter dem Einflusse einer rupturirten Hämatosalpinx stehende Peritoneum nicht ohne Weiteres mit der durch stumpfe Gewalt subkutan lädirten Synovia oder dem Periost in Parallele stellen. Letztere reagiren sehr leicht auf traumatische, auch subkutane Läsionen. Hier wirkt nicht der Reiz des Blutes allein! Ubi stimulus, ibi affluxus, ubi affluxus, ibi dolor, calor, tumor. Mit einer Vulnerabilität und Produktivität des Periostes muss man stets rechnen. Gesteigerte Grade derselben hat Verfasser (32) für seine Theorie der sog. Myositis progressiva ossificans multiplex, »eine Folge von Geburtsläsion«, sonder Mühe geltend gemacht. —

Kommt ein Verschluss der Tube wie in dem vollendet beschriebenen, Landau'schen Falle ohne entzündliches Agens zu Stande, so dürfte das die Ausnahme der von Veit ausgesprochenen Regel sein. Und wenn ähnliche Fälle, was nicht unmöglich ist, jetzt häufiger vorkommen sollten, so ist das sicher nur eine Folge der antiseptischen Ära. Es ist klar, dass eine Peritonitis acutissima nur durch infektiösen Inhalt vorkommen kann; ebenso klar, dass steriles Blut höchstens adhäsive Processe herbeiführt. Hier wirkt die Prädisposition mit; denn in einigen Fällen tritt vollkommene Resorption ein. Wirkt das Gerinnsel chemisch auf die Serosa? Wirkt es durch Verschluss der Lymphöffnungen? Wirkt es durch Druck mechanisch auf die Cirkulationsverhältnisse der betroffenen Stellen?

Das Verständnis des von Mainzer beschriebenen anatomischen Bildes bietet keine Schwierigkeit. Das abdominale Ende der Tube ist durch Achsendrehung, durch Thrombose des Lumens und perisalpingitische Processe verlegt. Man müsste diese Form der Hämatosalpinx als transitorische (labile) gegenüber einer H. persistens (stabile Form) bezeichnen. Die letztere entspricht der Definition Veit's: nur operativ zu beseitigender Retentionstumor. Werden durch diese Unterscheidung nicht ohne Weiteres auch die sich geltend machenden Widersprüche in der Auffassung zwischen Veit und Mainzer ein Weniges ausgeglichen?

Durch die Publikation Mainzer's wurde für manche Fälle die Möglichkeit der Erklärung geschaffen, auf welche Art das spurlose Verschwinden der Hämatosalpinx nach Incision der Atresie zu Stande kommen kann, wie es thatsächlich beobachtet wurde. Durch Resorption allein ist es nicht möglich. Die Entleerung per vaginam schließen wir ausdrücklich aus. Ohne Frage wird der Inhalt durch die Muskelkraft der Tube in die Bauchhöhle entleert, es ist eine transitorische, labile Hämatosalpinx. Ist der Inhalt infektiös, so wird ein baldiger kompleter Verschluss der abdominalen Öffnung der Tube wohl kaum ausbleiben. Hier würde man mit aller Kraft dahin streben müssen — also durch primäre Köliotomie! — den Inhalt von der Bauchhöhle fern zu halten. Entscheidend wäre vielfach in solchen Fällen eine ad hoc positive Anamnese, von welcher unten die Rede sein soll. Das wäre eine höchst wichtige praktische Konsequenz der Nagel-Veit'schen Theorie!

Es liegt genügend Grund zu der Annahme vor, dass die in Zukunft zur Beobachtung gelangenden Fälle von Hämatosalpinx, so lange es sich nicht um vernachlässigtes, poliklinisches Material handelt, in der Mehrzahl transitorische oder labile sein werden. Dieselben treten als Retentionstumoren, wenn auch anatomisch differencirt, unter dem bekannten klinischen Bilde in Erscheinung, so lange die Entlastung der menstruellen

Fluxion durch den Fortbestand der Gynatresie unmöglich wird. Denn Verf. erkennt eine Begünstigung der Entwicklung einer labilen Hämatosalpinx in den durch einen Hämatokolpos bedingten Lageveränderungen, Elevation und Torsion, der Adnexe. Es ist ferner doch durchaus möglich, dass kongenital das abdominale Ende der Müller'schen Gänge einmal abnorm verengert oder auch verschlossen ist.

Und wenn Verf. vernachlässigtes, poliklinisches Material bewusst ausschließt, so geschieht es, weil er als causa proxima et remota für das Ausbleiben der entzündlichen, persistirenden, stabilen Hämatosalpinx bei gut beobachtetem Krankenmaterial lediglich die antiseptische Behandlung der entzündlichen Vorgänge gelten lässt, welche als ätiologische und pathogenetische Momente der Gynatresie anzuerkennen sind. Diese Angelegenheit ist für die Praxis von erheblicher Bedeutung, sie liefert indirekt einen neuen Baustein für die Festigung der Nagel-Veit'schen Theorie.

Verf. zieht die Konsequenz aus seinen Ausführungen: Sind die Ursachen der erworbenen Gynatresie zuverlässig antiseptisch, z. B. in einer Klinik, behandelt worden, oder kann man mit aller Bestimmtheit akute Infektionskrankheiten oder chronisch infektiöse Processe und Konstitutionsanomalien ernster Art anamnestisch ausschließen und bestehen noch keine dauernden, als pelioperitonitische zu deutende Schmerzen, so darf man zunächst versuchen, mit der Entleerung per vaginam auszukommen. Da jedoch bei allen Bildungsfehlern unvorhergesehene Verhältnisse gefunden werden können, so muss stets die Köliotomie (also sekundär) vorbereitet sein. Von vorn herein und in allen Fällen die primäre Köliotomie zu machen, erscheint nicht als gerechtfertigt. Diese Ausführungen sind auf der Basis der Nagel-Veit'schen Lehre niedergeschrieben worden.

Das lässt sich an einer eigenen, einwandfreien Beobachtung illustriren. Auch Leopold (33) u. A. haben gezeigt, dass man so vollkommene Heilung erzielen kann. Ob Dergleichen nun oft oder selten vorkommt, ist nicht ausschlaggebend, wenn es auch die Aktualität der Frage berührt. Verf. denkt in diesem Augenblick, da er dieses niederschreibt, an die Möglichkeit, dass ihm schon morgen in der Ordination ein konkreter Fall begegnet. Man vergegenwärtige sich die auch von Sänger (l. c.) mitgetheilte Duplicität der Fälle.

Unser Fall ist der Folgende: Es handelte sich um die $16^1/_2$jährige Tochter eines Fabrikanten aus Gr., welche am 8. Sept. 1891 mit ihrer Mutter in meine Ordination kam, weil sie periodisch heftige Unterleibsschmerzen hatte und trotz intensiv auf die Pubertät hindeutender Erscheinungen noch nicht menstruirt war. Bei weiblichen Familienangehörigen sind irgend welche Missbildungen an den Geschlechtsorganen

oder Störungen der Entwicklung (Menstruation) nicht beobachtet, resp. bekannt geworden. Die Mutter wurde mit $15^1/_4$ Jahren menstruirt, hat nie über Unregelmäßigkeiten geklagt und hat 4 Kinder geboren. Eine ältere Tochter wurde mit $14^1/_2$ Jahren menstruirt und ist seit 2 Jahren kinderlos verheirathet. Zwei Geschwister haben in der Pension Scharlach gehabt; sonst sind Kinderkrankheiten, speciell bei unserer Patientin, nicht vorgekommen. Sie litt seit ihrer Geburt über 7 Jahre lang an hartnäckiger, fast täglicher Enuresis nocturna. Es ist der Mutter bei der Reinigung des Kindes aufgefallen, dass die Geschlechtstheile »sehr wulstig« waren, anders als bei der älteren Tochter: »als wenn kleine Hautlappen herausdrängten«. Von ihrem Hausarzt wurde dieser Erscheinung keinerlei Bedeutung beigelegt. Die »Hautlappen« waren nicht selten in Folge der häufigen und andauernden Nässe mit kleinen Geschwürchen bedeckt und bluteten hin und wieder bei der Reinigung. Es wurden Bleiwasserumschläge und Zinkpuder verordnet.

Das kräftig entwickelte, anämisch aussehende Mädchen klagt seit ca. 1 Jahre über ziehende Schmerzen im Kreuz und in der Seite, etwas vermehrten Harndrang und unangenehme Fülle im Mastdarm mit Neigung zu Konstipation. Die Beschwerden treten in längeren, angeblich nicht regelmäßigen Pausen verstärkt auf. Wiederholt bemerkte sie alsdann auch Schmerzen in beiden Mammae. Masturbatorische Reizungen.

Die Untersuchung ergab auffallend weites Orificium urethrae, Verschluss der Hymenalöffnung. Man kann deutlich erkennen, an welchen Stellen die Verwachsung stattgefunden hat, ohne dass man von einer eigentlichen Raphe sprechen kann. An der Basis des Hymens erkennt man, namentlich seitlich und vorn, noch die von der Mutter erwähnten Wulstungen. Im Übrigen ist die Verschlussmembran von ziemlich gleichmäßiger Oberfläche und überall derb anzufühlen. Nach Einführung eines Bougie in die Blase war per rectum die Diagonose Hämatokolpos leicht zu stellen.

Nach einer Schrotbelastung (1000 g) mit Hochlagerung von 1 stündiger Dauer gelang die bimanuelle Untersuchung (Rectum und Bauchdecken) ohne jede Schwierigkeit, während vor der Belastungslagerung die straff gespannten Bauchdecken ein Hindernis darboten, welches ernster Berücksichtigung gewürdigt wurde, da es sich möglicherweise um Hämatometra und Hämatosalpinx handeln konnte. So war es auch. Die fast kindskopfgroße, vom Rectum getastete Geschwulst war die erweiterte Scheide und Gebärmutter. Und von der Kuppe dieser Geschwulst fühlte man beiderseits, namentlich links, die seitlich sich fortsetzenden, reichlich daumendicken, wurstförmigen Massen (Haematosalpinx lat. utriusque).

Die Therapie bestand in Incision, Einführung eines genau hineinpassenden Glasröhrchens (nach dem Vorgange von Leopold, Archiv für Gyn. 1889, Bd. XXXIV, p. 375), so dass der Inhalt sehr langsam abfloss.

In den vor der Incision gründlichst entleerten und mit Borsäuretannin ausgespülten Mastdarm legte ich darauf vermittels eines Mastdarmspiegels einen, mit einer einfachen Lage steriler Gaze umhüllten, kleinen Kolpeurynter ein, welcher nur mäßig gefüllt wurde. Eisblase. Nach Abfluss der Hauptmasse wurde das Glasröhrchen an der Vulva befestigt und mit einem weiten Gummischlauch verbunden, welcher in ein, neben dem Bett stehendes, mit Karbollösung gefülltes Gefäß geleitet wurde. Katheter.

Der Verlauf war völlig fieberfrei und schmerzlos. Der Kolpeurynter wurde am 3. Tage, weil er Tenesmus verursachte, langsam entleert und entfernt. Vor der Entleerung konnten die Tubentumoren unter der Eisblase sehr deutlich getastet werden. Blut aus der Vagina kam nicht mehr zum Vorschein.

Am 10. Tage untersuchte ich kombinirt nach Schrotbelastung und bequemer digitaler Erweiterung der Incisionsöffnung. Die Gebärmutter war gut konfigurirt, die Tuben nur wenig verdickt. Am 13. Tage reiste die Kranke nach Hause. Sie ist seit dieser Zeit gesund geblieben. Sie stellte sich noch viermal vor. Die Periode trat regelmäßig (24.—26. Tag) ein und dauerte 3—4 Tage, war schmerzlos, blutreich. Der letzte Bericht vom 11. August 1898: verheirathet, 2 Kinder, ohne Kunsthilfe.

Für uns waren damals die kurz zuvor veröffentlichten Abhandlungen von Fuld (12) und Leopold sehr instruktiv. Wir würden heute genau so vorgehen, und zwar mit Rücksicht auf die Publikationen von Nagel, Veit und R. Meyer und trotz der heutigen, vielfach vertretenen Anschauung, dass stets primäre Köliotomie gemacht werden solle, sobald Hämatosalpinx sicher konstatirt sei. Die primäre Köliotomie erscheint eben nur indicirt, wenn klinisch oder anamnestisch Momente festgestellt werden, welche eine infektiöse Hämatosalpinx a priori wahrscheinlich machen.

Es hat sich in unserem Falle um eine labile Hämatosalpinx gehandelt. Die Entleerung durch die Vagina konnte ausgeschlossen werden. Denn nach der Entleerung der Scheide und des Uterus waren die Tuben unverändert an Größe und Gestalt. Später ist kein einziger Blutstropfen mehr zum Vorschein gekommen. Das Blut ist ohne Frage in die Bauchhöhle entleert worden. In Erwägung dieses Ausganges wurde prophylaktisch eine Eisblase auf's Abdomen gelegt.

Es handelte sich in unserem Falle um Conglutinatio, resp. Concretio hymenis. Der Hymen war sehr stark entwickelt — die von der Mutter beobachteten »Hautlappen« waren sicher nichts weiter als excessiv entwickelte Hymenalfalten. Man sah ja noch bei der Incision die Reste dieser Wulstung. Die Verschlussmembran war trotz fast kindskopfgroßen Retentionstumors derb und ca. 0,5 cm dick. Das Orificium urethrae war sehr weit; beides kommt nicht selten zusammen vor.

In Folge der Enuresis trat Exkoriation auf, das ist alles anamnestisch festgelegt. Die Genese liegt also klar auf der Hand. Retentionstumoren in den Tuben sind bei diesen Situationen erfahrungsgemäß ungemein selten. Das hat R. Meyer mit großer Belesenheit aus der Litteratur thatsächlich bewiesen. Und wenn sie sich ereignen, so hat man vor allen Dingen an labile Formen zu denken. Es dürfte zu bezweifeln sein, ob die Ruptur des Tumors in unserem Falle akute Peritonitis hätte erzeugen können. Der Verlauf hat, so meine ich, gezeigt, dass wir mit unserer Auffassung Recht bekommen müssen. Es lässt sich nicht anatomisch beweisen, weil Dergleichen zu selten in der Privatpraxis vorkommt. Die Lücke muss durch klinische Praxis gelegentlich ausgefüllt werden.

Es sei gestattet, auch bei dieser Gelegenheit wiederum nachdrücklichst darauf hinzuweisen, dass man lediglich zu diagnostischen Zwecken nicht zu ausgedehnten Gebrauch von der Narkose mache, es sei denn, dass man sofort eine Operation anschließen will. Verfasser (34) hat gerade dieses Moment bei seinem bezüglichen Vortrage über Belastungslagerung in München besonders betont. Man erreicht mit der Belastungslagerung ohne Gefahren für die Kranke dasselbe. Man soll nicht nur die Gefahren der Narkose an sich umgehen, sondern auch die in Folge der Narkose bei der Untersuchung der Adnexe — doch namentlich bei Gynatresie! — erst entstehenden Gefahren vermeiden. Wiederholt wurde vom Verf. darauf aufmerksam gemacht; auch bei der Atmokausis.

Mit Interesse lesen wir desshalb bei Mainzer (s. Litt.-Verz. No. 27, p. 695) die eindringliche Warnung: »Die Gefahr der Ruptur bei großen Hämatosalpinxsäcken ist bekannt; um diese lebensgefährliche Komplikation herbeizuführen, giebt es wohl kaum geeignetere Maßnahmen, als die Narkose, bei der die Reaktion der Patientin gegen schmerzhaftes Palpiren wegfällt etc.« Allein, will man mit solchen Warnungen beachtet werden, so muss man für das scheinbar unentbehrliche, diagnostische Hilfsmittel Ersatz bieten. Und dieser Ersatz wird geboten, wenigstens für die Privatpraxis, eben in der Belastungslagerung! Das soll bei anderer Gelegenheit ausführlich behandelt werden.

In unserem Falle blieb die Hämatosalpinx als Retentionstumor von Bestand, so lange die schädigenden Einflüsse der Beckentumoren auf die Cirkulation sich geltend machten; sie wurde in dem Augenblicke eine labile im eigentlichen Sinne des Wortes, als der Ausgleich in dem Blutkreislaufe und in den Druckverhältnissen nach der Entleerung des Hämatokolpos und der Hämatometra eingetreten war. Dass bei längerem Fortbestande dieser abnormen Verhältnisse eine labile Hämatosalpinx ganz allmählich in eine nur operativ reparable, stabile, natürlich im speciellen Falle nicht eigentlich infektiöse oder bakterielle, Form übergehen kann.

liegt klar auf der Hand. Es dürfte angebracht sein, hier auf die Bedeutung der sorgfältigen Beobachtungen Sänger's (l. c.) nochmals ausdrücklich zu verweisen.

Wir wissen zwar (Robert Meyer), dass der Sitz der Atresie für die Häufigkeit der Hämatosalpinxbildung gar nichts entscheidet, dass dieselbe ebenso oft bei Atresie im unteren als im oberen Abschnitt der Vagina vorkommen kann. Es ist auch bekannt, dass die Dauer der Blutretention nicht maßgebend für die Entwicklung des Tubentumors ist. Es finden sich Belege in der Litteratur (Leopold, l. c.), dass schon nach 14tägigem Bestehen der Molimina menstrualia bei Atresie im unteren Abschnitt der Scheide Hämatosalpinx zur Entwicklung gelangen kann. Und wiederum finden sich Belege [Krimer (35)], dass noch 6 Jahre nach Beginn der Molimina und bei Cervixatresie (!) wohl Hämatometra, doch keine Hämatosalpinx sich entwickelte. Wir wissen aber aus mehrfachen Beobachtungen, dass, je früher die Entleerung der Vagina stattfindet, um so mehr auf spontane Entleerung des Tubentumors zu hoffen ist. Wichtig ist schließlich, dass durch Innendruck und nekrotische Processe und dergl. bei längerem Bestande Veränderungen in der Wand der Tube (Ischämie, Verf.) Platz greifen, welche für die Trägerin verhängnisvoll sein können.

Auch diese Momente sollen verwerthet werden, um die Forderung nach einer Prophylaxe zu begründen. Verf. steht dabei unter dem frischen Eindrucke des Ergebnisses eigener, umfangreicher Studien, welche ihn lehrten, dass seit Beginn der antiseptischen Ära die Zahl der Hämatosalpinxfälle anscheinend nicht nur geringer geworden ist, sondern dass sie auch im konkreten Falle etwas an akuter Gefahr verloren haben. Man vergleiche dazu Fritsch (36), p. 173.

Die Antiseptik, resp. Aseptik bei der Behandlung ursächlicher Momente unserer Affektionen spielt mithin augenscheinlich eine wesentliche Rolle in der Prophylaxe der Gynatresie. Diese ihre Rolle in fest begrenzte Formen zu leiten, sei mithin eine unserer Aufgaben. Dass Verf. hierbei voll und ganz auf dem Boden der Nagel-Veit'schen Theorie steht, wer sieht nicht den klaren inneren Zusammenhang?! —

Wir erstreben, dass, so weit es thunlich ist, namentlich in klinischen Anstalten jedes neugeborene Mädchen, wenigstens äußerlich, genau daraufhin untersucht wird, ob der Genitalschlauch offen ist. Hierbei handelt es sich allerdings mehr um wissenschaftliches Interesse, doch ergeben sich auch für die Praxis belangreiche Perspektiven. Wir wollen, dass bei den neugeborenen Mädchen sorgfältige Untersuchungen angestellt werden auf das Vorkommen gonorrhoischer (blennorrhoischer) Processe, namentlich dann, wenn es sich um manifeste Gonorrhoe der puerperalen Mutter handelt. Im Besonderen achte man auf Fälle mit abgeschwächter Virulenz. Es wäre wünschenswerth, wenn das endgültige Schicksal

der mit gonorrhoischen Affektionen der Genitalien behafteten neugeborenen Mädchen von Seiten der Kliniken und Lehranstalten erforscht werden könnte. Wir stehen auf Grund eigener Beobachtung, 9 Fälle, durchaus auf dem Standpunkte, welchen Aichel (37) einnimmt, dass nämlich die gonorrhoischen Affektionen neugeborener Mädchen viel häufiger vorkommen, als man bisher anzunehmen geneigt ist.

Wir wollen, dass unbedingt in allen Kinderkrankenhäusern — hier lässt es sich ermöglichen — alle, an schweren akuten und selbst chronischen Infektionskrankheiten oder an destruirenden Konstitutionsanomalien leidenden Mädchen sorgfältig daraufhin beobachtet werden (event. durch Vorlage von sterilen Gazekompressen), ob accidentelle oder sekundäre Genitalaffektionen auftreten. Und wenn solche zur Beobachtung gelangen, bedürfen sie exaktester, antiseptischer, schonender Behandlung. Ferner sollen alle solche Kinder, auch wenn keine komplicirenden Affektionen von Seiten des Genitaltractus, namentlich solche thrombotischer oder embolischer Natur, bemerkt wurden, auf alle Fälle vor der Entlassung mit einer 8—10 mm starken Kupfersonde untersucht werden. Bei Vorhandensein von Abnormitäten, namentlich von Gynatresie, sichere man sich die weitere Beobachtung, auch dann, wenn etwaige Konglutinationen u. dergl. zerstört wurden. Denn es ist eine Thatsache, welche Verf. eigner Beobachtung entnimmt, dass solche Verwachsungen unbemerkt in den Kinderjahren recidiviren können.

Die Sondirung muss sich auf alle diese Kranken erstrecken, weil diese Affektionen oft symptomlos unter der Form der Kolpitis adhaesiva (v. Winckel) verlaufen oder in ihren Symptomen durch die Schwere des Allgemeinzustandes erdrückt werden.

Es soll auch die Aufmerksamkeit der Praktiker bezüglich ihrer Privatklientel erregt werden. Denn die heute von uns berührten Dinge sind noch viel zu wenig bekannt, jedenfalls werden sie bisher noch wenig oder gar nicht in ihrer Bedeutung gewürdigt.

Schließlich soll dem Schlendrian, jener unverzeihlichen Gleichgültigkeit und Leichtfertigkeit entgegengetreten werden, welche noch heute vielfach den Beschwerden der Pubertätsjahre beim weiblichen Geschlecht entgegengebracht wird. Gemeint ist speciell die herkömmliche »Behandlung« der Amenorrhoe dem Alter nach geschlechtsreifer Mädchen mit Eisen u. dgl., die »Behandlung« der Molimina menstrualia mit Morphium u. dgl. schönen Dingen, ohne dass eine Untersuchung je vorhergegangen, resp. auch nicht einmal äußerlich für nothwendig gehalten wurde. Verf. knüpft hierbei an die Praxis an! Solche Mädchen gehen event. zu Grunde,

nicht etwa »parceque l'on a réclamé trop tard les secours du médecin« (Bernutz), sondern weil die betreffenden Beobachter nicht genügend unterrichtet sind. Kommt dann der »Naturarzt« und überwindet er mit seinen Dampfpackungen durch erhöhten Blutdruck die gar nicht so seltenen Konglutinationen, so leidet die verhasste Schulmedicin, welche man ja überdies »erlernen« kann, immer mehr Noth gegenüber der vom Himmel gefallenen Weisheit der Unberufenen. Und wer hat Schuld?

Es ist ein zu tadelnder, einseitiger Standpunkt, wenn, wie es auch uns wiederholt begegnet ist, von den Praktikern die Amenorrhoe immer nur als der Ausdruck eines gestörten Allgemeinbefindens angesehen wird. Gallard (38) sagt richtig: »L'aménorrhée est toujours symptomatique d'un état général ou d'une lésion locale«. Das »retinentur menstruae, quando totum corpus non est sanum« von Paul von Aegina ist nur theilweise richtig. Schon Hippocrates kannte die mechanische Retention. Und Plinius erzählt von Cornelia, der Mutter der Gracchen, dass sie wegen einer solchen Affektion operirt wurde.

Es ist nothwendig, dass unsere Anregungen beachtet werden. Denn es ist eine Thatsache, dass die Gynatresie bei Vernachlässigung der ursächlichen Momente erhebliche Gefahren für die Trägerin zeitigt. Und selbst, wenn diese nur vereinzelt vorkommen, so führt dies doch mit zwingender Logik dazu, die in den Schlussfolgerungen ausgesprochenen Sätze als begründet anzuerkennen. Wer bürgt dafür, dass nicht morgen in der Sprechstunde wiederum ein bezüglicher Fall vorkommt?!

Uns leiten jedoch nicht ausschließlich praktische Erwägungen. Es steht auch eine wissenschaftliche Ausbeute zu erwarten!! Und diese wird Klärung in manche hierhergehörige Frage hineintragen. Selbstverständlich wird Niemand ohne Noth im Pubertätsalter stehende Mädchen intern untersuchen; oft jedoch wird eine Palpation des Abdomens die nöthigen Direktiven geben.

Eine besondere Aufmerksamkeit widme man den gonorrhoischen Affektionen der kleinen Mädchen. Unsere 9 Fälle mit sicher konstatirtem Gonococcus boten nichts Besonderes, wohl, weil von vorn herein sorgfältig auf Alles geachtet wurde. In allen Fällen von manifester Gonorrhoe der Mutter wurde auch die Vulva der neugeborenen Mädchen credeisirt. Wenige Augenblicke nach der Auftragung der Argentumlösung wurde mit Kochsalzlösung abgespült, um stärkere Reizerscheinungen zu ersticken. Durch sorgfältigste Reinlichkeit und regelmäßige Trennung der sich gegenüberliegenden, mit einander in Berührung kommenden Falten und Theile der Vulva von einander wurde eine Konglutination, welche wiederholt zu entstehen drohte, verhindert. (Man vgl. die »Anmerkung« p. 273.)

Die Vulvovaginitis ist bereits als ursächliches Moment

der Gynatresie in der Litteratur bekannt. Eine Anzahl Autoren ist weiter mit Recht geneigt, in ihren Fällen mit unklarer Anamnese eine solche Ätiologie anzunehmen. So sagt Piering (l. c. p. 76) bei anamnestisch festgestelltem Fluor, »Katarrh«, »Entzündung«: ».. hier wird man wohl zunächst an vernachlässigte Gonorrhoe denken müssen.« Man vergleiche auch die Abhandlung von Schmid (39) aus der Klinik Torggler's. Man beachte die außerordentliche Häufigkeit der Gonorrhoe der puerperalen Mutter. In manchen Anstalten ist der vierte Theil aller Gebärenden gonorrhoisch inficirt. Es unterliegt wahrlich keinem Zweifel, dass viele der sogenannten angeborenen Gynatresien blennorrhoischen Ursprungs und extra-uterin erworben sind.

Man beachte z. B. die zweite von Hirschsprung (40) mitgetheilte Beobachtung. Auch R. Meyer (Litt.-Verz. No. 7, p. 474) »möchte eine extra-uterine Erwerbung für sicher halten«, weil die retinirte Flüssigkeit fötide war. Wir gehen noch weiter und suchen auf Grund unseres Studiums die Ursache der Affektion in einer Vulvovaginitis. Es sei gestattet, die Mittheilung Hirschsprung's nach dem Berichte Walter Berger's hier anzufügen: »Bei 5 Monate altem Kinde sollte die Hebamme bei der Geburt eine Geschwulst im Scheideneingang bemerkt haben, die sie für Gebärmuttervorfall hielt. Ohne Krankheitssymptome zu bedingen, hatte die Geschwulst fortbestanden, nur waren die Labia majora zu Zeiten stark angeschwollen gewesen. In der letzten Zeit hatte das Kind an verschiedenen gastrischen Störungen gelitten und war abgefallen; es war blass und schlaff und bot die Zeichen beginnender Rachitis. Die Lab. maj. waren groß und stark gerunzelt und die Scheide durch einen Hymen ohne Öffnung verschlossen, aber dieser schlaff und nicht vorgetrieben, wesshalb eine Operation zunächst nicht stattfand. Zwei Monate später zeigte sich der Hymen halbkugelförmig vorgetrieben durch eine dahinter angesammelte Flüssigkeit, roth gefärbt, gespannt und elastisch. Außerdem zeigte die Untersuchung des Afters Vorfall der Mastdarmschleimhaut und Afterfissuren, und vom Mastdarm aus fühlte man dessen vordere Wand stark gegen das Darmlumen hin vorgewölbt. Nach Einführung eines Katheters in die Blase wurde der Hymen mit einer Hakenpincette gefasst und aus der ziemlich verdickten Membran mittels einer krummen Schere eine elliptische Falte ausgeschnitten, wonach mindestens 2 Esslöffel voll in hohem Grade stinkenden Eiters austraten« etc.

Auf Grund einer eigenen, ganz ähnlichen Beobachtung mit exakter Diagnose hält Verf. diese Atresie für eine durch gonorrh. Infektion entstandene. Auch in diesem Falle war fast gar kein Fluor, dagegen schwollen die Labien und die ganze Vulva an. Gonokokken waren leicht nachweisbar. Später schwoll die Vulva ab, und die Labien boten genau dasselbe Bild, wie in dem eben erwähnten Falle. Ob der geringe

Fluor und die Schwellung der Labien vielleicht mit einer Lokalisation des Processes in der Bartholin'schen Drüse zusammenhängt, lässt sich nicht entscheiden. Jedenfalls lag diese Erklärung am nächsten.

»Ich glaube«, schreibt Aichel, »dass die Zahl der Fälle von Gonorrhoe der Geschlechtstheile Neugeborener sich häufen würden, wenn den Säuglingen eine genauere Beobachtung geschenkt würde, als dies im Allgemeinen der Fall zu sein scheint. Nicht nur die Beobachtung von nur zwei Fällen führt mich hierauf, sondern auch der Umstand, dass Erscheinungen den Arzt auf diese Fälle lenkten, die dem Bilde der Gonorrhoe gar nicht angehörten und so auffallend waren, dass sie weder dem Arzte, der Hebamme, noch der Mutter entgehen konnten.«

Und: »Erst eine genaue Beobachtung der Säuglinge und Mittheilung eines jeden Falles wird es ermöglichen, sich ein Bild von der Häufigkeit der Gonorrhoe der Geschlechtstheile in den ersten Lebenstagen zu machen.«

Damit dürfte dann Hand in Hand die Frage gehen, ob es nicht praktisch wichtig wäre, wie Verf. es geübt, das Crédé'sche Verfahren auch auf die Vulva der Neugeborenen auszudehnen, sobald eine manifeste Gonorrhoe der Parturiens vorliegt. Man kann dabei allerdings einräumen, dass es, wie Fehling (20) (Litt.-Verz. No. 20, p. 71) sagt, möglich ist, der specifischen Vulvovaginitis der Säuglinge durch strenge Reinlichkeit der gonorrhoischen Mutter vorzubeugen. Das ist einleuchtend, so lange es sich um das exakt geschulte Personal der Klinik handelt!

Eine besondere Vorsicht erfordern alle Affektionen der Vulva oder Vagina kleiner Mädchen, bei welchen Blutungen auftreten, weil alsdann in Folge des Epithelverlustes (Ulcera) Verwachsungen erfahrungsgemäß leicht möglich sind. In dem Falle von Koblanck (41) war Blutung aus den Geschlechtstheilen das erste Symptom einer gonorrh. Vulvovaginitis, durch welches überhaupt erst die Aufmerksamkeit auf die Affektion gelenkt wurde. Auch Aichel berichtet von Blutung.

Ganz dieselben Erwägungen drängen sich auf, wenn bei akuten Infektionskrankheiten zum ersten Male überhaupt die »Menstruation« eintritt, und besonders, wenn darauf längere »Amenorrhoe« folgt. Es soll unten ein drastischer Fall eigener Beobachtung mitgetheilt werden. Es ist auch bekannt, dass die sog. Menstruatio praecox in den allermeisten Fällen nichts weiter darstellt, als ein Symptom der hämorrhagischen Formen der Vulvovaginitis, von welcher Comby (42) Beispiele veröffentlicht hat. Eigenartig ist der nach direkten Mittheilungen Comby's von Barbaud (s. Litt.-Verz. No. 43, p. 25) und Lefèvre (43) berichtete Fall: Das Kind verlor nach Angaben der Mutter periodisch Blut aus den Geschlechtstheilen, »à l'âge de sept

mois, ayant eu la variole, ses règles (! Verf.) s'arrêtèrent«. Was liegt näher, als anzunehmen, dass hier in der Vagina oder Vulva entzündliche Vorgänge waren — das »périodiquement« in den Angaben der Mutter beweist nichts — und dass nach der Variola eine Obliteration entstand?

Blutungen aus den Geschlechtstheilen kleiner Mädchen und Säuglinge können gewiss auch aus anderen Ursachen vorkommen (Papillome, Urethra etc.) [cf. Henoch] (s. Litt.-Verz. No. 44, p. 617), man wird jedoch gut thun, bei Blutungen stets auch an die Möglichkeit gonorrhoischer Infektion zu denken. Man ist berechtigt und verpflichtet, alle solche Blutungen eben für »Blutungen« und nicht für Menstruation anzusehen. Das verpflichtet dann eo ipso zur Erforschung der Ursache. Erst per exclusionem darf man zur Annahme einer Menstruatio praecox gelangen. Die Menstruatio praecox ist selten und ephemer wie eine Jahrmarktsabnormität.

Von erheblicher Bedeutung bei der Erkenntnis der wissenschaftlichen Lehre der Gynatresie und der Prophylaxe ist die sorgfältige Berücksichtigung der Anamnese. Wer mit der einschlägigen Litteratur vertraut ist, musste schon vor den Publikationen von Nagel, Veit und Meyer erkennen, dass man bei der Feststellung der Ätiologie der Gynatresie die Anamnese vielfach zu wenig gründlich behandelt hatte. Man bedenke, dass in der Neugebauer'schen Sammlung in fast 300 Fällen (Piering, l. c. 264 Fälle) wegen schlechter oder mangelnder Anamnese die Ätiologie unklar bleiben musste. Es lag allerdings wohl nicht selten an den äußeren Verhältnissen der in den klinischen Anstalten behandelten Patientinnen. Durchaus unrichtig ist es, im Falle einer ad hoc negativen Anamnese einfach anzunehmen, dass die Gynatresie »angeboren« ist.

Die Anamnese bedarf überhaupt bei allen unseren Forschungen ernster Berücksichtigung. Das verlangt schon die Wissenschaftlichkeit unserer Aufgaben, welche mehr darstellen sollen als kritiklose Kasuistik. Folgende Worte des Caesalpinus (Andreas Caesalpinus, *Κατοπτρον*, s. Speculum art. med., Francof. 1605, p. 550. De Genit. morb. cap. II) gelten noch heute: »Morbi mulierum, plerunque acuti et magni fiunt ac periculosi, intellectu difficiles, quia mulieres verentur narrare prae pudore, nisi cogantur ob vim morbi, quando incurabiles sunt, et Medici negligentiores in perquirendis causis.« Als Verfasser vor 2 Jahren von einem Kollegen wegen der Amenorrhoe seiner 17jährigen Tochter konsultirt wurde und er in der Anamnese eingehend nach den Kinderkrankheiten, spec. wegen einer überstandenen Scarlatina fragte, meinte der Herr Kollege scherzend: »Das Schema muss einmal abgefragt werden.« Das ist ein völlig unrichtiger Standpunkt. Die Anamnese ist auch sonst gerade in der Gynäkologie sehr wichtig.

Es ist ein feststehendes biologisches Gesetz, dass ein Menschenkind stets seinem Erzeuger, seinen Eltern am ähnlichsten ist.

Die Wichtigkeit der Anamnese hat man im letzten Lustrum auch bezüglich der uns hier beschäftigenden Affektionen mehr und mehr erkannt. Wir wissen einerseits, dass accidentelle, resp. sekundäre Affektionen *im* Genitaltractus bei Infektionskrankheiten und schweren Konstitutionsanomalien, gelegentlich auch wohl primär, vorkommen, wir wissen andererseits aber auch, dass solche Krankheitserscheinungen bei poliklinischem Material, sei es aus Indolenz, sei es in Folge mangelhafter Pflege und Aufsicht, unbeachtet oder gar ganz unentdeckt bleiben. Auch ist bekannt, dass solche Affektionen zweifellos die Causa peccans proxima aut remota vieler, natürlich fast ausschließlich im Pubertätsalter erst zur Beobachtung gelangender Atresien oder Stenosen der Vagina bilden, auch in milderen Formen, z. B. bei Schwellungszuständen am Introitus und an der Vulva, zu Konglutination des Hymen die Veranlassung abgeben.

Ist es dann nicht die Pflicht des Gynäkologen, auch schon lediglich im wissenschaftlichen Interesse, welchem zu dienen man doch als *nobile officium* gelten lassen muss, diesen Dingen eine besondere und intensive Aufmerksamkeit zu widmen? Gewiss ist es ein »Schema«. Es ist nothwendig, an diesem »Schema« festzuhalten. Es ist für jeden Forscher nützlich und unentbehrlich. Diese Angelegenheit dürfte in prophylaktischer und praktischer Hinsicht von Bedeutung sein, wir werden drastische Belege dafür liefern. Überhaupt: Alles, was wir wollen und erstreben, es soll unsere Aufgabe sein, die Nützlichkeit, Zweckmäßigkeit oder Dringlichkeit unserer Forderungen zu begründen.

In dem Berichte über den ersten, von Neugebauer (Litt.-Verz. No. 8, p. 2) selbst beobachteten Fall in seiner Sammlung steht: »Über irgend welche in Kindesalter oder später durchgemachte Krankheiten, einen mit krankhaften Scheidenausflüssen verbundenen Process, konnte ich nichts Positives erfahren. Letzteren Umstand betone ich speciell desshalb, weil, wie mir erscheint, irrthümlicherweise der Mangel bezüglicher Angaben in der Anamnese nur allzuhäufig zu Gunsten der Annahme des Angeborenseins der Scheidenstenosen auf die Wagschale geworfen wird.« Das ist eine treffende Bemerkung, welche auch wir bestätigt gefunden haben. Neugebauer selbst schreibt dann auf p. 107 zur Beobachtung von Féré [Fall 564 (XCV)]: »Jegliche Anamnese fehlt. Féré hält daher diese Scheidenobliteration für angeboren.«

Die Wichtigkeit der Anamnese leuchtete uns so recht ein, als wir die Dissertation von Altman (45) lasen. Er citirt den Fall von Horatio Yates (46) (s. Litt.-Verz. No. 45 p. 13): »Il s'agit d'une jeune fille qui n'a jamais été réglée. L'examen génital a révélé une tumeur

élastique qui a été opérée par l'incision cruciale. La guérison a été la terminaison. Or la mère de cette jeune fille informe l'auteur qu'une autre de ses filles présente des accidents analogues. Elle n'est pas opérée à l'âge de 20 ans, et présente des accidents qui sont rapportés à une grossesse. La mort arrive par péritonite.« Daran knüpft Altman Erwägungen hinsichtlich der Heredität: »il semble bien qu'il y ait là un phénomène particulier, typique auquel l'hérédité n'est peut-être pas étrangère.«

Da bei »angeborenen« Affektionen dieser Art, bei mehreren Geschwistern gleichzeitig, an erster Stelle an vitia primae formationis gedacht werden muss, und es doch in hohem Grade unwahrscheinlich ist, dass gleichzeitig bei 2 Geschwistern etwas Derartiges vorkommt, so muss man unwillkürlich an irgend eine schwere Infektionskrankheit denken, welche die Kinder gemeinsam überstanden haben, und welche dann die eigentliche Ursache der Atresie abgab. Man wird auf solche Sachen in Zukunft im wissenschaftlichen und praktischen Interesse achten müssen.

Zunächst liegt in solchen Fällen durchaus die Möglichkeit vor, dass die Quelle der Infektion bei beiden Geschwistern dieselbe war. Man denke an den Modus der Bäderverabreichung, an die Benutzung der Nachtgeschirre, an die gemeinsamen Waschgegenstände u. dgl. m. in kinderreichen Familien. Es ist ferner anzunehmen, dass auch die Art und Schwere der Infektion bei den Geschwistern zum mindesten eine ähnliche war. Man kommt jedoch beim besten Willen bei mangelnder Anamnese nicht über Hypothesen hinaus.

Etwas schwieriger noch liegen die Verhältnisse bei der von Madge (47) mitgetheilten Beobachtung. Es handelt sich um 4 Geschwister im Alter von 2 bis 10 Jahren mit Hymenalatresie. Bei dem fünften Kinde, einem Knaben, um Phimose! Aber auch in diesem Falle können wir uns keinesfalls zu der Anschauung bekennen, als handele es sich um Erblichkeit. Es liegt thatsächlich näher, anzunehmen, dass bei allen 5 Kindern im extra-uterinen Leben dieselbe Schädlichkeit eingewirkt hat. Man braucht allerdings nicht so weit zu gehen wie Schmid (s. Litt.-Verz. No. 39, p. 1039), welcher die Erblichkeit solcher Missbildungen gelten lassen will, »vorausgesetzt, dass der Autor unter dem Erbtheil die mütterlichen Gonokokken oder andere Entzündungserreger gemeint hat.« Es ist durchaus möglich, dass extra-uterin durch gemeinsame Bäder und Waschgeräthe, Schwämme, Handtücher u. dgl. — besonders in der vorantiseptischen Zeit! — eine Übertragung stattgefunden hat. Man denke an die in früheren Jahrzehnten oft beobachtete epidemische und endemische Verbreitung der Vulvovaginitis kleiner Mädchen, selbst in ausgezeichnet geleiteten, klinischen Anstalten, in welchen nur die Morgenröthe der antiseptischen Ära noch nicht heraufgedämmert war.

Dass eine familiäre Prädisposition — möge man sich darunter vorstellen, was man will — den Konglutinationen Vorschub zu leisten vermag, wage ich nicht zu bestreiten. Es sei bei dieser Gelegenheit eine Beobachtung registrirt, welche dem Verf. anfänglich ganz bedeutungslos erschien, welche jedoch in diesem Augenblick unter der Beleuchtung vorstehender Ausführungen thatsächlich der Beachtung werth erscheint. Bei seinen Untersuchungen Neugeborener ist ihm wiederholt aufgefallen, dass der stets in der Vagina vorhandene Epitheldetritus und die Schleimbeimengung in vereinzelten Fällen außerordentlich geringfügig an Menge ist, während in den meisten Fällen eine reichliche Ansammlung mühelos festgestellt werden konnte. Sollte man nicht die geringfügige Epithelanhäufung als bestimmten Familien eigenthümlich bei der Genese gehäuften Vorkommens von Konglutinationen bei Geschwistern anschuldigen können? Man achte darauf, es wäre thatsächlich interessant. Die seltsame Beobachtung von Madge wäre sofort klar verständlich.

Verf. sah vor 6 und 8 Jahren zwei Fälle von Konglutination der Labia minora bei zwei Schwestern. Bei beiden fand sich eine auffallend geringe Detritusansammlung. Bestimmte Notizen wurden damals leider nicht gemacht, weil darauf kein Werth gelegt wurde.

Abgesehen von der familiären Prädisposition, unter welcher man sich an der Hand der Definition Virchow's (Geschwulstlehre) doch etwas vorstellen kann, muss man es schließlich auch als wahrscheinlich hinstellen, dass bei allen schweren Erkrankungen des ganzen Organismus die lokale Schutzkraft der Vagina sinkt. Die Ursache liegt in den durch konsekutive Anämie und Säfteverluste, durch unzureichende und unzweckmäßige Ernährung entstandenen Schwächezuständen. Man denke an die Abhängigkeit der Resorptionskraft der Organe bei Exsudationen im Becken von der Exaktheit der körperlichen Pflege und Ernährung. Verf. hat diesen Faktor bei der Begründung der »Belastungslagerung« (34) ganz besonders betont. Auch das sind Momente von erheblicher, praktischer Wichtigkeit.

Denn mit dem Sinken der Schutzkraft der Vagina steigt die Disposition zur Erkrankung an. Ist es etwa ein Zufall, dass alle vom Verf. mit gonorrhoischer Infektion beobachteten, neugeborenen Mädchen imbecille, anämische, schwach entwickelte Geschöpfe waren? Nein, ganz gewiss nicht! Es ist ebenso wenig Zufall, dass die Vulvovaginitis kleiner Mädchen, selbst wenn sie endemisch auftritt, mit Vorliebe Kinder befällt, welche durch schwere Allgemeininfektion, z. B. Scarlatina, wie oft in der Litteratur erwähnt, in ihren Lebensfunktionen erschüttert sind. Man erkennt in der Anämie und ihren Begleit- resp. Folge-Erscheinungen eine Begünstigung der Vulvovaginitis. Dass es gerade Scarlatina an erster Stelle war, mag ein Zufall

sein. Und doch wieder nicht. Denn gerade das Scharlachgift ist ein besonders destruirendes und deletäres. Natürlich giebt es auch hier Ausnahmen. Es hängt ja von der Virulenz des Infektionsstoffes ab und gleichzeitig von der Widerstandsfähigkeit des betreffenden Kindes.

Bereitwillig erkennt Verfasser an, dass er diesen Verhältnissen hauptsächlich auf Grund des Studiums der Nagel-Veit'schen Theorie besondere Aufmerksamkeit gewidmet hat. Die zu Grunde liegenden Thatsachen sind bedauerlicherweise auch heute noch viel zu wenig bekannt. Zweifellos wissen sorgfältig beobachtende Kinderärzte, dass bei schweren Allgemeinerkrankungen lokale Affektionen der Vagina gar nicht selten vorkommen; sie werden im konkreten Falle auch darauf achten, zumal auch die Lehrbücher Einiges darüber berichten. Augenscheinlich legte man diesen Beobachtungen, von einigen schweren Fällen natürlich abgesehen, kein besonderes Gewicht bei.

Die Aufmerksamkeit der Gynäkologen wurde besonders durch entsprechende Ausführungen im Lehrbuche v. Winckel's erregt und dann durch einige, vielbeachtete Diskussionsbemerkungen Olshausen's (18) in der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie in Berlin im Anschlusse an den Vortrag Ostermann's über angeborene, ringförmige Striktur der Scheide.

Zuweilen verlaufen die Affektionen der Vagina thatsächlich ohne auffallende Symptome, ganz ebenso wie die Kolpitis adhaesiva kleiner Mädchen, von welcher v. Winckel in seinem Lehrbuche spricht. Zuweilen zeigt sich, wie die Litteraturangaben lehren, nichts weiter als ein ganz geringfügiger Eiterabfluss. Und wenn endlich das Allgemeinbefinden sich gebessert hatte, so wurde das Kind als geheilt entlassen. Jedenfalls legte man geringem Eiterabflusse aus der Vagina keinerlei Bedeutung bei. Im günstigsten Falle wurden desinficirende Waschungen äußerlich verordnet. Daran dachte man nicht, dass aus einer so geringfügigen Sache schon nach wenigen Jahren, oder noch früher, eine schwere, lebensbedrohende Affektion sich entwickeln könne, — kamen doch solche Dinge nur »angeboren« vor!

Man wende nicht etwa ein, dass die in Rede stehenden Störungen seltene sind. Das mag richtig sein, ändert jedoch nichts an der Thatsache, dass es möglich ist, auch diese seltenen Fälle noch an Zahl und Bedeutung herabzumindern, wenn man prophylaktisch im Sinne des Verfassers wirkt. Die Stenosen und Atresien, welche aus den Ursachen, gegen welche wir prophylaktisch vorgehen wollen, entstanden sind, gewinnen in so fern ein besonderes Interesse, weil sie in der Regel bei sonst gesunden Mädchen und bei in der Hauptsache normal entwickelten Geschlechtsorganen beobachtet werden. Die Mehrzahl kann ohne Frage funktionsfähig und funktionstüchtig werden und bleiben. Dass wir einem

Hämatokolpos etc., welcher in Folge rudimentärer Duplicität entstanden ist, prophylaktisch nicht beikommen können, ist selbstverständlich. Hier wird die Diagnose in den meisten Fällen überhaupt wohl erst gestellt werden können, wenn manifeste Symptome als Folgezustände der Abnormität in Erscheinung treten.

Wenn die uns beschäftigenden Leiden, wie schon oben angedeutet, jetzt seltener Gegenstand ärztlicher Sorge werden, so ist das Ergebnis eben nur auf die bewusste, resp. unbewusste Prophylaxe zurückzuführen, welche jeder modern geschulte Kollege vermittels der Antisepsis und Asepsis jeder Zeit ausübt.

Wer, wie Verfasser es gethan, sich der Mühe unterzieht, sorgfältige Anamnesen aufzunehmen und, namentlich dann, wenn Symptome ad hoc verdächtiger Natur entdeckt werden, sorgfältige Untersuchungen vornimmt, wird finden, dass so manche Molimina heranwachsender Mädchen ihren Grund in Atresie haben. Oft liegt die Ursache der Atresie und diese selbst erst wenige Monate oder Jahre zurück, oder die Infektion war gering, oder die Schutzkraft der Vagina, des Organismus, war andauernd eine gute, dann gelingt es, bevor weitere Folgen eintreten, der Vis medicatrix naturae Abhilfe zu schaffen: aus der Atresie wird durch Spontanruptur eine Stenose.

Wir alle haben Fälle gesehen, bei welchen die Menstruation zum ersten Male erst auftrat, nachdem längere Zeit, auch nur 2 und 3mal, Molimina vorhergegangen waren. Dann plötzlich erfolgt die »Entwicklung« in Form eines regelrechten »Blutsturzes«. Die bezüglichen Erzählungen der Mütter erscheinen von unserm Standpunkte aus nicht mehr als »Märchen«. Man darf Dergleichen ohne Gefahr für wissenschaftliche Fehler bei der Anamnese registriren. Meistens hört dann auch der »fürchterliche« Schmerz auf.

Hat man dann später Gelegenheit, solche Mädchen zu untersuchen, so findet man in der Mehrzahl der Fälle einen derberen Hymen mit unregelmäßiger, zuweilen oberflächlich narbiger Öffnung. Doch ist die narbige Beschaffenheit des Randes oft nur zu erkennen, wenn man die Hymenalfalte anspannt. Ganz ebenso wie bei membranösen, queren Septen der Vagina oder leicht stenosirenden Faltenbildungen in derselben geringfügige, narbige Beschaffenheit erst durch Einschieben eines Speculum und Anspannen der Falten erkannt werden kann. Dabei ist dann immer noch die Fehlerquelle gebührend zu berücksichtigen, dass in Folge Anspannung der Falten eine anämische Blässe der Schleimhaut eintritt, welche Narbengewebe vortäuschen kann. Das Fehlen von narbigen Resten würde übrigens nichts beweisen. Denn sehr richtig sagte Odebrecht (49) in der eben erwähnten Diskussion, dass im kindlichen Alter entstandenes Narbengewebe sich zurückbildet in Folge der erhöhten Energie jeder Zellthätigkeit in dieser Zeit des Werdens und

Wachsens. Es sind dazu jedoch nicht lange Jahre erforderlich. Meyer hat an der Hand der Litteratur überzeugend nachgewiesen, dass keinesfalls das Fehlen von Narben gegen das Erworbensein einer Atresie spricht.

In den vorstehend charakterisirten Fällen handelt es sich gewiss vielfach um Konglutinationen. Dabei ist nur ein Moment als erschwerend zu bezeichnen, dass diese Konglutinationen besonders gern bei stark entwickeltem Hymen, wie a priori einleuchtend, zur Beobachtung gelangen. Desshalb verliert auch hierbei die Prophylaxe nichts an Bedeutung. Und wenn die Prophylaxe bei einfacher membranöser, einer vis a tergo (Menstruation) nicht widerstehender Conglutinatio weniger wichtig erscheinen möchte, so dient sie dann doch wissenschaftlichen Zwecken der Erkenntnis.

Man bedenke, dass die sog. besseren Klassen der Gesellschaft nur nach Tausenden gezählt werden, dass das Gros jedenfalls zum klinischen und poliklinischen Material gehört, und dass in diesen Kreisen selbst so sinnfälligen und bedeutenden Symptomen wie Amenorrhoe noch immer eine erhebliche Indifferenz entgegengebracht wird, so lange es sich nicht um illegitime Gravidität handelt. Dann muss der Gynäkologe, überhaupt der Praktiker, die Situation beherrschen und dafür sorgen, dass keine Amenorrhoe, keine Molimina menstrualia, welche wegen ihrer Intensität und Extensität vor das Forum des Arztes gelangen, ohne jede Untersuchung und Anamnese (Kassenpraxis!) monatelang, oder auschließlich, medikamentös behandelt werden, bis dann entweder die Spontanruptur nach außen erfolgt und Arzt und Patientin erlöst, oder aber eine tödliche Perforationsperitonitis die Unzulänglichkeit des Arztes beglaubigt. Aus diesen erheblichen Gründen ist es auch tadelnswerth und durchaus verwerflich, mit Atresie behaftete Patientinnen oder deren Angehörige auf den Zeitpunkt des Eintritts der Entwicklung zu vertrösten. Hier liegt eine Indikation zur Exploratio interna vor. Diese Worte haben einen aktuellen Hintergrund!

Primum, non nocere! Mit Recht betont R. Meyer (s. Litt.-Verz. No. 7, p. 466), dass kleine Mädchen zu selten untersucht werden. Ist es wirklich allein Schuld der Angehörigen?! Beherzigenswerth sind die folgenden Worte v. Winckel's (s. Litt.-Verz. No. 13, p. 98): »Das Ausbleiben der Menses über die gewöhnliche Zeit, die Entwicklung einer Geschwulst in den Geschlechtstheilen, der Nachweis des schleimhautähnlichen Überzuges dieser Geschwulst und ihres direkten Überganges in die kleinen Schamlippen sollte die Erkenntnis wahrlich einfach und Verwechselungen unmöglich machen. Leider aber werden oft genug junge Mädchen wegen Amenorrhoe, ohne sie je zu untersuchen, nur mit Eisenpräparaten behandelt.« Diese einfachen Formen der

Hymenalatresie stellen an die diagnostische Findigkeit des Arztes keinerlei Anforderung, sie sind eben nur durch Nachlässigkeit zu übersehen. Überhaupt müssen alle Mädchen, welche über Blasenbeschwerden andauernder Art klagen, genau untersucht werden, namentlich sobald in der Anamnese ursächliche Momente festgestellt sind. Die Blasensymptome sind oft die ersten und einzigen, auch bei bereits manifestem Hämatokolpos eines älteren, amenorrhoischen Mädchens. Gerade in solchen Fällen erzielen die »Naturärzte« unbewusst bequeme Triumphe, so lange es sich um membranöse Verschlüsse handelt.

Es war ein merkwürdiger Zufall, welchem Verfasser es verdankt, dass er von Beginn seiner Praxis an unserem Gegenstande besondere Aufmerksamkeit widmete: ein Todesfall bei Typhus abdominalis in Folge einer nicht erkannten, resp. übersehenen Atresia retrohymenalis. Als Klinizist im 7. Semester hatte Verfasser Gelegenheit, unter Anleitung eines vielbeschäftigten Praktikers eine Typhusepidemie in der Landpraxis zu beobachten. Unter den Patienten befand sich ein 17jähriges, kräftig gebautes Mädchen, bei welchem in der 3. Woche des bis dahin milde verlaufenen Typhus plötzlich lebhafte Schmerzen im Unterleibe, rechts oberhalb der Symphyse auftraten. Schon bei der Betastung des Abdomens war uns oberhalb der Symphyse rechts eine Resistenz von über Faustgröße aufgefallen, welche wir in Zusammenhang mit dem Typhus brachten. Die Schmerzen hielten wir für Molimina menstrualia, da sie dieselben auch schon vor dem Typhus mehrere Male gehabt hatte. Eine Untersuchung der Geschlechtstheile fand nicht statt. Als wir am Abend nochmals Besuch machten, fanden wir die Patientin in völlig desolatem Zustande. Augenscheinlich Perforationsperitonitis. Erst kurz vor unserem Eintreffen war eine reichliche Menge dicken, braunschwarzen Blutes aus den Geschlechtstheilen zum Vorschein gekommen. Eine Untersuchung des Abdomen war nicht mehr möglich. Die Untersuchung der Genitalien ergab einen kleinen Riss im scheinbar verschlossenen Hymen. Bei genauer Untersuchung erkannten wir eine Atresia retrohymenalis, von welcher der Hymen selbst abhebbar war. Der Riss wurde mit Jodoformpulver bestreut und mit Jodoformgaze bedeckt. Die somnolente Kranke ging noch während unserer Anwesenheit zu Grunde. Es war absolut nichts mehr zu machen. Sektion wurde nicht gestattet.

Die Mutter der Patientin sagte uns, sie habe sich oft gewundert, dass das kräftige Mädchen noch nicht »entwickelt« war. »Die Leibkoliken hat sie aber schon mehrmals gehabt.« Weiter erfuhr ich auf Befragen, dass die Tochter vor 4 Jahren schwer an Scharlach gelitten habe. Und ganz spontan, — denn die Erkenntnis über die Zweckmäßigkeit und Wichtigkeit der Frage war mir damals noch nicht aufgegangen — erfuhr ich, dass das Mädchen nach dem Scharlach bleichsüchtig war und mehrere Monate an starkem, »stückichtem Fluss«

gelitten habe, d. h. also an Fluor mit Abgang von Stücken (Gerinnsel, Nekrose).

Unsere Diagnose lautete: »angeborene«, hymenale (also rectius: vaginale, retrohymenale) Atresie mit Hämatokolpos, Hämatometra und höchstwahrscheinlich Hämatosalpinx. Tod an Peritonitis in Folge Spontanruptur der Tubengeschwulst.

Wahrscheinlich war in Folge des Typhus eine stärkere Menstruation, vielleicht auch eine atypische Metrorrhagie, Salpingorrhagie eingetreten. Möglicherweise genügte die gewöhnliche menstruelle Fluxion, um den Tubentumor und die Verschlussmembran zum Bersten zu bringen. Jedenfalls bestanden die schweren peritonitischen Symptome schon vor dem Austritt des Blutes aus der Vulva. Vielleicht erklärt sich der stürmische Verlauf durch Verlöthung der Tube mit Darmschlingen und Überwanderung von Darmbakterien.

Wir wollen uns nicht in weiteren Kombinationen verlieren. Soviel darf der Beobachtung auf Grund unserer heutigen Kenntnisse wohl als sicher entnommen werden, dass die Atresie ursächlich auf Scarlatina und postscarlatinöse, thrombotische, nekrotische Processe in der Vagina zurückzuführen ist, und dass der Exitus durch die dem Typhus eigentümliche hämorrhagische Diathese beschleunigt wurde. Erschwerend bei der ganzen Situation war höchstwahrscheinlich der Umstand, dass seiner Zeit der postscarlatinöse Fluor durchaus nicht antiseptisch behandelt wurde. —

Es sei gestattet, gleich hier eine praktisch sehr wichtige Beobachtung anzufügen, welche Verfasser am 19. Juli 1900 zu machen Gelegenheit hatte, und welche in eklatanter Weise den bedeutungsvollen Fortschritt zeigt, welchen wir der Nagel-Veit'schen Theorie verdanken. Diese Beobachtung gab die unmittelbare Anregung, den uns vorliegenden Fragen aus den oben genannten Gründen neuerdings näher zu treten. Denn, wenn das Thema den Verfasser auch seit Jahren schon lebhaft interessirte, so hätte er sich doch ohne diese neue Beobachtung aus äußeren Gründen schwerlich schon jetzt entschlossen, an eine Bearbeitung zu gehen.

Am 17. Juli erzählte mir die wegen Menorrhagie von mir behandelte Frau eines Hauptmanns, dass ihre $15^1/_2$ Jahre alte Tochter im April eine schwere Scarlatina durchgemacht habe, und dass sie während der Krankheit zum überhaupt 1. Male ca. 2 Tage lang schwach menstruirt gewesen sei. Vorher und besonders nachher sei starker Ausfluss gewesen, welcher hin und wieder blutige Verfärbung zeigte. Letzteres erfuhr ich erst auf Befragen. Der Ausfluss hätte noch ca. 3 Wochen gedauert und hätte dann vollkommen aufgehört. Sie hätte regelmäßig Waschungen mit Alaun und Kamillenthee machen lassen.

Seit dieser Zeit hätte sich kein Blut mehr gezeigt, aber das Mädchen

sei zuweilen fiebrig und matt. Im Übrigen sei sie körperlich gut entwickelt.

Ich empfahl der Frau, die Tochter gelegentlich einmal mitzubringen, denn der Ausfluss und die Blutbeimischung erwecke den Verdacht, dass es sich um geschwürige Vorgänge in den Geschlechtstheilen als Folge des Scharlach gehandelt habe. — Ich dachte an das frühere Erlebnis und an die Nagel-Veit'sche Theorie!!

Schon am 19. Juli wurde das Mädchen zu mir gebracht. Es handelte sich um ein anämisches, sonst gut entwickeltes, intelligentes Kind, welches über häufigen Harndrang und zuweilen über »Vollsein« im Mastdarm klagte. Dazu Kopfschmerzen und zwischendurch Fieber. Verschiedenes deutete auch auf Masturbation hin.

Eine ganz oberflächliche Besichtigung zeigte, dass der Introitus vaginae durch eine stark geröthete, mit Gefäßen durchsetzte, oberflächlich etwas excoriirte Membran verschlossen war. Die Mutter hatte zu Hause schon gesehen, dass etwas nicht in Ordnung war, desshalb die schnelle Konsultation. Per rectum konnte sehr leicht festgestellt werden, dass im Becken, speciell Adnexe, normale Verhältnisse waren. Der Sicherheit wegen betastete ich das Abdomen unter einem Schrotsack, wodurch die Diagnose auf alle Fälle erleichtert wird, besonders, wenn man die Patientinnen auffordert, die Hand auf den Schrotsack zu legen. Dadurch wird die Aufmerksamkeit ein wenig abgelenkt.

Im unteren Abschnitt der Vagina hatte der vom Mastdarm vorsichtig andrängende Finger das Gefühl, als weiche eine teigige Masse seitlich aus. Von einer Geschwulstbildung, etwa Hämatokolpos, konnte gar keine Rede sein.

Noch in derselben Sitzung nahm ich die Incision vor. Der ganze Introitus wurde mit 3 %igem Cocain eingepinselt, dann die Membran mit stark gekrümmter Nadel durchstochen und 2 sichtbare Venen abgebunden.

Dann incidirte ich mit Messer und erweiterte mit der Schere die fast blutleer gewordene, ca. 0,3 cm dicke Membran.

Es entleerten sich 2 Esslöffel voll eingedickter, eitriger Rahm, welcher mikroskopisch aus glatten, kubischen Epithelien, Detritus und Eiterkörperchen bestand und neutral reagirte. Die angeordnete, bakteriologische Untersuchung musste leider unterbleiben, weil das Gefäß durch ein Versehen meines Personals verunreinigt wurde.

Es wurde jede weitere Untersuchung und Manipulation unterlassen, nur wurde fein gepulverte Borsäure in die Vagina hineingeblasen und die Wunde mit 20 %iger Illyrinemulsion bestrichen. Erst am folgenden Tage Lysolausspülung. Am 3. Tage führte ich den Zeigefinger ein, theils um zu untersuchen, theils um zu dilatiren. Die Untersuchung ergab vollkommen normale Verhältnisse. Die Wunde war am 6. Tage verheilt. Dann zeigte es sich, dass es sich nicht um sog. Atresia hymenalis,

sondern um eine Atresia vaginalis, retrohymenalis handelte. Der Hymen war mit dem Septum vaginae oberflächlich epithelial verklebt und ließ sich am 3. Tage ohne Blutung in der ganzen Ausdehnung leicht ablösen.

Die Patientin erholte sich bei roborirenden Verordnungen schnell. Das Fieber hörte ganz auf. Sie nahm in 2 Monaten $7^1/_4$ Pfd. an Gewicht zu. Am 5. Juli, 31. Juli, 24. September, 22. Oktober, 20. Novbr. hatte sie 3—4 Tage lang, mäßig stark, ohne jeden Schmerz die Menses. —

Der Fall liegt klar: Es handelte sich um eine Atresia vaginalis, dem Sitze nach retrohymenalis, entstanden durch ulceröse Vorgänge während einer Scarlatina[1]). Die gegenüberliegenden Falten der Vaginalwand, welche sicher in Folge der Schwellung und entzündlicher Vorgänge oder durch wirkliche Ulcera scarlatinosa des Epithels beraubt waren, verklebten mit einander. Es ist genau derselbe Process wie bei der Cervixatresie alter Frauen. Es entwickelten sich zweifellos feine Narben. Und wenn von diesen schon nach so kurzer Zeit nichts mehr zu entdecken war, so lag es augenscheinlich nur an der starken Vaskularisation, welche ihrerseits höchst wahrscheinlich wieder durch die Eiteransammlung bedingt war.

Dass es sich um Ulcera oberflächlicher Art gehandelt haben muss, ist wohl zweifellos. Einmal kennen wir solche Vorgänge im Verlaufe der Scarlatina, dann spricht auch der Blutverlust dafür. Man sei durchaus vorsichtig in der Deutung von Vaginalblutungen! Die Versuchung, sie für menstruelle zu halten, ist eine große. Augenscheinlich hat sich an den 2 Tagen, an welchen das Blut zum Vorschein kam, solche Scharlachmembran gelöst. Die späteren, geringen Blutbeimengungen fallen in die Granulationsperiode und sind höchst wahrscheinlich traumatischer Natur gewesen. Weitere Blutungen traten nicht ein. Es erfolgte Konglutination. Und aus der Verlöthung wurde in Folge der starken Vaskularisation eine feste Verwachsung. Diese feste Verwachsung konnte sich um so leichter entwickeln, weil menstruelle Blutungen ausblieben.

Sicher war die Ulceration gleich oberhalb des Hymen am größten, schon wegen der Gefahr der Beschmutzung mit Darm- oder Blaseninhalt. Auch trat die Verwachsung hier am leichtesten ein, weil sich hier die Wände der Vagina intensiver berühren als weiter nach oben. Begünstigt wurde der Vorgang wahrscheinlich durch hartnäckige Konstipation, an welcher das Kind während seiner Krankheit litt. Möglicherweise war

1) Küstner bildet im Veit'schen Handbuch der Gynäkologie Bd. I, p. 91, Lage- und Bewegungsanomalien des Uterus, einen instruktiven Fall von Elevation des Uterus in Folge eines bei Atresia vaginae entstandenen Retentionstumors schematisch ab. Der Fall interessirt uns hier besonders, weil bei dem 14jährigen Mädchen anamnestisch im 8. Jahre »ein sehr schwerer Scharlach« ausdrücklich erwähnt wird. Es ist möglich, dass wir in der Scarlatina die Ursache der Atresie zu suchen haben.

die Konstipation wieder eine Folge der Ulcera in der Nachbarschaft der vorderen Darmwand. Damit wäre der Circulus vitiosus geschlossen.

Günstig für die Kranke waren 3 Momente. Einmal das Ausbleiben der Menstruation, welches man sonst im Allgemeinen bei den vorliegenden Affektionen für verhängnisvoll hinsichtlich der Entwicklung einer Atresie halten muss. Allein in diesem speciellen Falle unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass die sich anstauende Blutmenge, falls ihr, was bei der Schwere des Processes a priori wahrscheinlich, die Verhinderung der Entwicklung der Atresie nicht gelungen wäre, dass sie die Trägerin der Infektion nach oben hin hätte abgeben können und wahrscheinlich auch abgegeben hätte. Wenigstens lassen sich die Vorgänge in diesem Sinne auffassen, beweisen kann man es natürlich nicht. Es giebt in der Medicin Analoga dafür. Man bedenke auch, dass durch sich anstauende Blutmengen und die sich nothwendig entwickelnde, excentrische Hypertrophie die Vaginalwände unter abnorme Verhältnisse versetzt werden, so dass die Schutzkraft der Sekrete leiden muss.

Das zweite günstige Moment bildete die sich oberhalb des Verschlusses ansammelnde, geringe Eitermenge, welche die Vaginalwände gerade an den gefährlichen Stellen ein wenig von einander drängte, so dass eine ausgedehntere Obliteration zunächst verhindert wurde. Und schließlich — hat nicht die Eiterretention hauptsächlich die Anämie herbeigeführt?!

Das günstigste Moment für die kleine Patientin war jedenfalls die Existenz der Nagel-Veit'schen Theorie! Verf. persönlich verdankt diese lehrreiche, glückliche Beobachtung nur dem Umstande, dass er, auf Grund früherer Erfahrungen von der Richtigkeit der Theorie überzeugt, sich mit den neuen Anschauungen sehr vertraut gemacht hatte. Man sieht hier, wie wissenschaftliche Arbeit praktische Erfolge zeitigt. Unseres Erachtens ist dieser Fall wie kein zweiter geeignet, die Richtigkeit der Theorie, soweit sie eine extra-uterine Entstehung der Atresie betrifft, zu beweisen. Und wie kein zweiter bildet er einen klassischen Beleg für die zwar nicht extensive, aber sicherlich intensive Bedeutung der neuen Lehre!

Auch der vorstehend geschilderte Typhusfall dürfte einen interessanten Beitrag zur Lehre von der Gynatresie bilden. Bei dem damaligen Stande der Kenntnis dieser Affektionen hielten wir die Sache für angeboren. Doch erschien der Gedanke, dass durch frühzeitige Untersuchung dergleichen Tragik, wie sie uns beschert wurde, hätte vermieden werden müssen, absurd. Anders freilich, wenn systematische Untersuchungen aller neugeborenen Mädchen, wenigstens in den Kliniken und Lehranstalten, vorgenommen würden.

Hierüber unterhielten wir uns, als wir von der Leichenbahre nach Hause fuhren. Der Gedanke, dass die Scarlatina irgend wie betheiligt

sein könnte, kam uns zunächst gar nicht. Hätten wir eine genaue Anamnese aufgenommen, vielleicht wäre das bis dahin blühende Mädchen gerettet worden.

Mir kam diese ganze Angelegenheit sehr lebhaft wieder ins Gedächtnis, als ich die Schilderung Neugebauer's über seine erste Begegnung mit v. Scanzoni las (l. c. p. 136): »... hätten wir rechtzeitig operirt, so wäre das Mädchen vielleicht nicht gestorben«. Mutatis mutandis gilt dies auch von unserer Kranken.

Verfasser hatte in seiner Stellung als erster Protokollant an der chirurgischen Klinik zu Leipzig Gelegenheit, seinem Vorgesetzten Dr. Graefe und auf dessen Veranlassung Geh.-Rath Thiersch die Beobachtung und die sich daran knüpfenden Erwägungen vorzutragen. Thiersch hielt die Vorschläge, die Neugeborenen zu untersuchen, für beachtenswerth und machte gleichzeitig darauf aufmerksam, dass schon Hirschsprung, Kopenhagen, solche Vorschläge gemacht und mit Erfolg praktisch durchgeführt habe. Die Untersuchungen Hirschsprung's führten zur Entdeckung der oben erwähnten Fälle von Atresie. Die Vorschläge wurden durch Referate in den Jahresberichten weiteren Kreisen bekannt. Auch kamen sie gelegentlich der an einen Vortrag Nieberding's über den eben citirten Fall v. Scanzoni's sich anschließenden Diskussion auf der Naturforscherversammlung zu Eisenach, 1882, zur Erörterung durch Jacobi, Kopenhagen (50). Interessant war die Diskussionsbemerkung von Laaß, Memel (51), dass in seiner Gegend es öfter vorkomme, dass ihm kleine Mädchen gebracht würden, damit er deren Geschlechtstheile auf Missbildungen untersuche. In Westpreußen ist mir Dergleichen noch nicht vorgekommen, auch habe ich als Assistent in der Hebammenlehranstalt solche Erfahrungen nicht gemacht. Es ist mir nicht bekannt geworden, ob die Vorschläge in größerer Ausdehnung beachtet wurden.

Bekannt sind die Untersuchungen Bokai's (52), welche werthvolle Beiträge zur Konglutination der Labia minora gezeitigt haben. Es würde zu weit führen, näher darauf einzugehen. Die Untersuchungen der neugeborenen Mädchen werden mehr wissenschaftliches Interesse bieten als praktisch wichtige Ergebnisse herbeiführen, weil ohne Frage die bedeutungsvollen und in ihren Folgezuständen bedenklichen Atresien der Vagina erst extra-uterin, in der Kindheit, sich entwickeln.

Die einfachen hymenalen Atresien, welche, wie v. Winckel schon ausgesprochen, als Konglutinationen anzusehen sind, bringen weniger Gefahren für die Trägerin, einmal, weil sie leichter spontan platzen, dann weil sich seltener Tubentumoren bei ihnen entwickeln. Diese letztere Thatsache hat ja R. Meyer mit Sicherheit in seiner mehrfach erwähnten Abhandlung bewiesen. Man muss für die geringeren Ge-

fahren der Conglutinationes hymenis als ursächliches Moment ausschließlich den Umstand geltend machen, dass zur Entwicklung der Streckenatresie der Vagina schwerere entzündliche Vorgänge in der Mehrzahl vorausgegangen und nothwendig sind.

Die Conglutinatio hymenis (v. Winckel) kann schon durch excessive Entwicklung der Hymenalfalten (Bildungsexcess, Fehling) entstehen. Das ist ja ohne Weiteres klar. Der Hymen weist in manchen Fällen eine deutliche Raphe auf. In dem einen Falle von Konelsky (53) wich bei Fingerdruck die Verklebung genau in der Raphe von einander. Küstner (53a) bildet in seinen »Grundzügen« einen Fall von Raphe des »Hymen« ab; doch handelte es sich hier, wie Küstner selbst hinzufügt, nicht um Hymen, sondern um Atresia retrohymenalis. Die Verklebungen oder Verwachsungen der Membran mit der hinteren Lamelle des Hymen kommen recht oft vor. Es wurde schon oben darüber berichtet. Neugebauer (s. Litt.-Verz. No. 8, p. 210, No. 973) berichtet einen selbst beobachteten Fall: »Die Atresie hielt ich seiner Zeit irrthümlich für eine hymenale bei sog. Hymen bilamellatus, während ich dieselbe heute für eine retrohymenale auffassen muss. .... hinter dem Hymen nämlich, der intakt war und ihm direkt anliegend und mit ihm verwachsen, lag ein membranöser Scheidenverschluss.«

Es kommen hier die seltsamsten Bildungen vor. So berichtet Amberg (s. Litt.-Verz. No. 25, p. 45) von einer in der Klinik Czerny's beobachteten Atresia vulvae hymenalis: »Das Septum war membranös, vielfach gefenstert, aber mit blinden Fenstern, so dass keines in den Hämatokolpos hineinführte.« Augenscheinlich handelte es sich um einen konglutinirten Hymen cribriformis. Eine bezügliche, schöne Beobachtung aus der A. Martin'schen Klinik hat Kochenburger (54) mitgetheilt: »An der Membran sieht man in der Mitte eine Theilungslinie und zu beiden Seiten oberflächlich gefranste Ränder eines Hymenalringes.« ».... in der Medianlinie der Verschlussmembran sind zu beiden Seiten die cribriformen Ränder der beiderseitigen Hymenalfalten nachzuweisen. Dieselben sind wahrscheinlich Anfangs verklebt gewesen, und erst nach und nach wurde diese Verbindung eine innigere, eine feste. Es wäre dann die feste Verbindungsfläche als die innere Lamelle, die gezackten freien, ca. $^1/_2$ cm breiten Ränder als die äußere Lamelle des bilamellösen Hymens anzusehen, die im weiteren Verlaufe verwachsen sind« (vergl. Schäffer, Archiv für Gynäkologie Bd. XXXVII, p. 210).

Alle diese Formen der Verschließung können schon beim neugeborenen Mädchen gefunden werden. Sie sind aber jedenfalls auch in diesem Falle erst intra-uterin erworben. Das hat wohl Dohrn zuerst ausgesprochen. Alle weiteren Beobachter haben es bestätigt. Auch G. Braun (55) unterstützte an der Hand einer hierher

gehörenden Beobachtung die Ansicht Dohrn's. Das sind die primären Entwicklungsatresien Amberg's. Überall in den Lehrbüchern finden sich vereinzelte solche Fälle aufgeführt. Charpentier (56) erwähnt solche eigener Beobachtung. Neuerdings ist von Bunzel (57) aus der Prager Universitätskinderklinik eine hierher gehörige Beobachtung mitgetheilt worden. Verfasser hat Dergleichen nie gesehen. Die Zeichnung Bunzel's (p. 350) giebt ein klares Bild der Affektion. Auch er tritt der Anschauung Dohrn's bei. »Die Schleimsekretion entspricht dem desquamativen Processe an der Schleimhaut der Vagina, welchen wir auch sonst unter physiologischen Bedingungen am Neugeborenen zu beobachten gewohnt sind.« Davon wurde oben bereits gesprochen.

Es kommen solche Konglutinationen auch in der Vagina vor. Das ist ohne Weiteres verständlich. Eben so verständlich ist es, dass solche Conglutinationes vaginae sehr selten den ganzen Vaginalschlauch betreffen. Man darf eine Verödung nur dann in diesem Sinne auffassen, wenn die operative Trennung, wie z. B. in dem Falle von Amussat (58), ohne Schwierigkeit von statten geht. Eine totale Konglutination kann desswegen nur ganz vereinzelt erfolgen, weil die Faltungen der Wand die Umgebung immer etwas überragen. Man muss also in solchen Fällen annehmen, dass es sich um geringe Entwicklung der Falten handelt. Anscheinend ist dieser Gedanke bisher noch nicht ausgesprochen worden. Man wolle darauf achten.

Verfasser möchte noch weiter gehen und sagen: es wäre in solchen Fällen sorgfältig darauf zu achten, ob ein Hymen oder wenigstens eine Hymenalandeutung vorhanden ist. Es ist bekannt, dass die Entwicklung des Hymen mit der Ausbildung der Längsfalten der Vagina Hand in Hand geht, ja direkt durch diese mit bedingt wird. Es wäre also hiernach in Zukunft zu untersuchen, ob es sich in den Fällen von ausgedehnterer Conglutinatio vaginae thatsächlich auch um Vagina handelt und nicht, wie es wahrscheinlicher ist, um vaginaähnlich erhalten gebliebenen Sinus urogenitalis. Denn immer wieder muss betont werden, wie Verf. (59) es in einer früheren Abhandlung gethan, dass der Sinus urogenitalis erst nach Differenzirung des Hymen als wirkliche Vagina angesehen werden darf.

Gegenüber den Konglutinationen sind die eigentlichen Atresien, welche nach entzündlichen Processen durch Verwachsung entstehen, von viel ernsterer Bedeutung. Allerdings kommen Naturheilungen in allen Stadien der Ausbildung von Retentionstumoren bei Gynatresie vor. Der Process kann zum Stillstand kommen. Wie anders will man es sonst erklären, dass bei einigen Kranken die schweren Erscheinungen völlig ausbleiben? Wie anders als durch Anämie und konsekutive Amenorrhoe oder durch Amenorrhoe in Folge von Innendruck?

Ist es nicht derselbe Vorgang, wenn man bei hochgradiger Anämie oder Chlorose durch feste Scheiden- oder Uterustamponade (Columning, »Staffeltamponade«, Verf.) die Amenorrhoe therapeutisch künstlich erzwingt? Ein jedes Hämatom wird schließlich durch Innendruck an weiterer Ausdehnung verhindert, falls die Wand des Retentionstumors genügende Festigkeit behält. In dieser Hinsicht ist es allerdings mit der Tube erfahrungsgemäß weniger gut bestellt. Im Übrigen ist uns diese Erklärung vollkommen geläufig. Virchow (60) sprach zuerst diesen Gedanken beim Kephalämatom aus. Verfasser acceptirte diese Auffassung für das Hämatom des Sternocleidomastoideus, d. h. für jene Form der Kopfnickerverletzung, bei welcher es sich um einen wirklichen Bluterguss in die Muskelscheide hinein handelt. Auch für die uns heute beschäftigenden Hämatomformen wäre die Erklärung durchaus annehmbar.

Ein weiteres Moment ist wichtig. Es sind Fälle bekannt, dass in Folge stark hydrämischer Beschaffenheit des Blutes eine abnorm verstärkte Resorption des Blutserums stattfindet, so dass der jedesmalige Rückstand auf ein Minimum herabgemindert wird. Dann kann es sehr lange dauern, bis bedrohliche Erscheinungen sich einstellen. v. Winckel (s. Litt.-Verz. No. 13, p. 110) schreibt, dass die durch Vaginalatresie bedingten Beschwerden »an Intensität und Ausdehnung je nach dem Ernährungszustande der betroffenen Individuen verschieden« sind. Ferner: »Sind die Kranken schwach und bleichsüchtig, so kommt es nur zu einer Ansammlung von Schleim, weil der Amenorrhoe wegen kein Blut aus der Uterusmucosa abging; handelt es sich hingegen um vollsaftige, frische, kräftige Individuen, so sammelt sich schon in wenigen Monaten so viel Blut hinter dem Verschlusse der Scheide an, dass diese verlängert und gestreckt wird und in ihrem oberen Ende sich bis über das kleine Becken erhebend Blase und Mastdarm komprimirt« etc.

Schröder (61) schreibt (s. Litt.-Verz. No. 61, p. 51): »Ausnahmsweise kann bei angeborener (d. h. im früheren Sinne, Verf.) Atresie die Menopause so vorzeitig kommen, dass der Process still steht etc.« Und bei Fritsch (s. Litt.-Verz. No. 36, p. 168) lesen wir: »Wenn durch das lange Siechthum die Patientin sehr herunterkommt, so ist es möglich, dass Amenorrhoe durch Anämie entsteht. In diesen Fällen hört das Wachsthum des Tumors auf, und es tritt eine Art Naturheilung ein« etc. Es ließen sich ähnliche Citate aus autoritativen Lehrbüchern sonder Mühe anführen. Das Angeführte möge genügen.

Nun denke man sich solch ein unglückseliges Menschenkind — kraftstrotzend oder siech und elend — in der Ordination eines auf dem Standpunkte des Paul von Ägina stehenden Kollegen: retinentur menstruae, quando totum corpus non est sanum! Bringen nicht die Roborantien, und was sonst Ähnliches verordnet wird, die bedauernswerthe Kranke von Tag zu Tag in größere Gefahr? Und weiter stelle man sich

vor, dass eine solche Kranke ohne Untersuchung auf die »gewiss bald kommende« Entwicklung vertröstet wird. Gibt es eine größere Blamage für einen rite ausgebildeten Arzt? Will eine solche Kranke sich nicht untersuchen lassen, das kommt bei Halbgebildeten ja vor, gut, dann entlasse man sie ohne jede Ordination. Giebt man ihr trotzdem Verordnungen mit auf den Weg, so übernimmt man nach meinem Gefühle die volle Verantwortung! Und wenn dann später solche Mädchen, wie es ganz gewiss hin und wieder vorkommt, an einer ominösen »Unterleibsentzündung« oder besonders »Blinddarmentzündung« zu Grunde gehen, dann darf man sich in einem solchen speciellen Falle nicht damit trösten, dass all' unser Wissen nur Stückwerk ist. Anders in dem Falle von Czerny (Amberg) (s. Litt.-Verz. No. 25, p. 45). Hier wurde eine »Perityphlitis mit Abscessbildung« diagnosticirt. Und bei der Operation ergab sich die anatomische Diagnose: Hämatosalpinx, Hämatometra, Hämatokolpos mit Atresia vulvae hymenalis. Die Pat. war erst 14 Jahre alt und hatte wiederholt Magen-Darmentzündung durchgemacht. »Die Diagnose des behandelnden Arztes, die die Pat. mitbrachte, wurde beibehalten.« Errare humanum est. Dergl. kann vorkommen und wird von keinem verständigen Menschen für unentschuldbar gehalten werden. Ganz dieselbe Fehldiagnose — weiter ist es eben nichts — hatte der überweisende Arzt in dem zweiten Falle Landau-Rheinstein's (63) gestellt. Das urgiren wir gar nicht, sondern das Diagnosticiren und Verordnen, ohne zu untersuchen!

Glücklicherweise macht die Natur in einzelnen Fällen das Versäumte wieder gut. Es kommt spontan zum Durchbruche der verschließenden Membran. Dohrn (Litt.-Verz. No. 9, p. 17) hat nur 3 mal unter 75 Fällen eine Spontanruptur des Hymens angegeben gefunden. Das wäre die eigentliche Naturheilung. Dass es zu Beginn der Pubertät nicht selten vorkommt, haben wir bereits erwähnt. Mit Recht hebt Meyer hervor, dass die bei Geburten sich nicht selten zeigenden, stenosirenden Faltenbildungen in der Scheide als Reste solcher Atresien aufzufassen sind. Im 1. Falle Neugebauer's (Litt.-Verz. No. 8, p. 222, Fall 4) (eigene Beobachtung) trat dieses Ereignis im Krankenhause ein, als die Kranke zur Operation durch das Haus transportirt wurde. Das Bersten der Verschlussmembran bringt jedoch auch wieder Gefahren in Folge der Unmöglichkeit, sachgemäße Antisepsis in Anwendung zu bringen. Nur bei einfachen Konglutinationen des Hymen fällt dieses letztere Moment fort. —

Die ersten Beschwerden werden wohl, falls nicht die Menstruation als solche schmerzhaft ist, durch die Erweiterung des Genitalkanals verursacht. Vorhandene periodische Exacerbationen sprechen für periodisches Eintreten der Menstruation und Attacken im Peritoneum pelvis. Dauernde Schmerzen deuten auf ausgebreitetere, entzündliche Affektion der Becken-

serosa. Dabei muss man andere ursächliche Momente, Konstipation, Trauma u. dergl., ausschließen.

Verfasser möchte auf Grund seiner Studien und Beobachtungen folgende Sätze hier niederschreiben: Treten bei Molimina menstrualia an Stelle der normalen Menstruation vikariirende Blutungen auf (Harnröhre, Mastdarm vor Allem, dann Lungen, Magen, Mund, Nase, Augen), so muss man auch an Atresie des Genitalkanals denken. Wird der Befund einer Atresie thatsächlich erhoben, so liegt wiederum die Gefahr nahe, dass in Folge vikariirender Blutungen in die Tube sich eine Hämatosalpinx entwickelt. Man wird also gerade in solchen Fällen, welche mit vikariirenden Blutungen komplicirt sind, auf schleunige Beseitigung des Zustandes dringen müssen.

Und weiter: Treten Molimina menstrualia ohne Blutung auf, so ist das verdächtig. Wiederholen sie sich, so muss upter allen Umständen untersucht werden. Fehling (s. Litt.-Verz. No. 20, p. 169) sagt, dass dysmenorrhoische Beschwerden erst auftreten, wenn eine größere Flüssigkeitsansammlung stattgefunden hat. So verhält es sich doch nur, wenn die Menstruation an sich schmerzlos auftritt. So veröffentlichte Kochenburger (A. Martin [s. Litt.-Verz. No. 54, p. 63]) einen Fall, bei welchem trotz reichlicher Blutansammlung die Molimina fehlten. Bei dem von Frank (A. Martin) beschriebenen Falle (63) von »kolossalem« Hämatokolpos, aus welchem 6 Liter (!) Blut entleert wurden, waren angeblich niemals Anzeichen von Molimina verspürt worden. Frank (s. Litt.-Verz. No. 63, p. 196) sagt desshalb mit Recht: »Dieser Fall zeigt, dass bei Atresie, selbst wenn sich viel Blut ansammelt, nicht immer Molimina menstrualia vorhanden zu sein brauchen, und dieser Umstand dürfte gelegentlich bei der Stellung der Diagnose zu beherzigen sein.« Vgl. auch Sänger (29, p. 56).

Molimina können wiederum vorhanden sein, ohne dass sich Blut ansammelt; solche Fälle, wie z. B. Neugebauer, Fall 527, p. 100, bedürfen noch der Aufklärung. Treten Molimina auf trotz reichlich fließender Menses oder unabhängig von diesen, so handelt es sich wohl meist um Doppelbildungen (cf. z. B. Leopold, l. c. p. 378), falls Hysterie ausgeschlossen werden kann.

Wenn schon bei geringgradiger Erweiterung des Genitalkanals bis hinauf zum Fundus uteri oder gar ohne Betheiligung des Uterus Hämatosalpinx vorkommen kann, so ist das nicht wunderbar. Denn es ist längst bekannt, dass die sog. »Refluxtheorie« in der Mehrzahl unhaltbar ist. Rückstauungen des Blutes aus der Gebärmutter in die Tube hinein kommen in einzelnen Fällen sicher vor (Olshausen); allein wir wissen, dass der interstitielle Theil des Tubenkanals sehr oft nicht nur nicht erweitert, sondern sogar starr verengt sein kann, und dass trotzdem Hämatosalpinx gefunden wird. Sicher ist es die Folge der Stauungserscheinungen und

begleitender entzündlicher Vorgänge, wie sie an der Tube bei den uns hier interessirenden Fällen beobachtet wurde. Wir müssen in vielen Fällen die Blutungen der Tuben, entstanden durch Rhexis (Sänger, l. c.), direkt als vikariirende Blutung auffassen, welche wir bei anderen Organen in zahlreichen Fällen von Gynatresie festgestellt haben. Dass es gerade die Tube sein sollte, wäre wohl noch am wenigsten auffallend. Man beachte den schon citirten Fall Landau's mit Hämatombildung im Omentum und von Homans (Mainzer) mit solchen in der Bauchwand. Auch diese sind entstanden durch Behinderung der Entlastung der menstruellen Fluxion.

Verfasser wurde in einem Falle von typischer Conglutinatio hymenis durch wiederkehrende, vikariirende Blutungen aus der Nase, bei fehlender Menstruation, unmittelbar auf die Gynatresie aufmerksam (12. Sept. 1889). Das 17jährige Mädchen, einzige Tochter eines Danziger Kaufmanns, war in der Kindheit bis auf hartnäckige Konstipation (Klystiere) stets gesund. Keine Kinderkrankheiten, öfter Halsentzündung. Seit 2 Jahren Blasenbeschwerden (häufiger Harndrang, leichtes Brennen). Seit derselben Zeit, ca. 4wöchentlich, geringfügige Molimina menstrualia und starkes, periodisch recidivirendes Nasenbluten. Der ziemlich derbe, wenig blutreiche Hymen ist etwas vorgewölbt und mit einigen oberflächlichen Exkoriationen bedeckt. Die Diagnose: Hämotokolpos war leicht per adspectionem und per explorat. rectal. zu stellen. Uterus und Adnexe waren normal. Kreuzförmige Incision, Resektion der Läppchen mit der Schere. Die geringfügige Blutung stand bald nach Anlegen von 3 Köberlé. Patientin ist seit $7^1/_2$ Jahren verheirathet, 2 Kinder, 1 Abort.

Es handelte sich hier fraglos um einen typischen, unkomplicirten Fall von Hymen conglutinatus. Dass der Hymen in diesen Fällen meist fleischig und derb ist, kann keineswegs auffallen. Denn gerade die excessive Ausbildung der Vaginalfalten giebt die eigentliche Vorbedingung zur Entstehung der Atresie ab. Je früher (intra- oder extra-uterin) die Verklebung zu Stande kommt, um so sicherer darf man erwarten, dass ernstere Komplikationen in den Tuben fehlen werden. Dass bei später erworbenen Hymenalatresien sehr leicht auch infektiöse Processe mitgewirkt haben können, liegt auf der Hand. Die weiteren Konsequenzen ergeben sich von selbst. Solche Verwachsungen kommen noch nach der Pubertät vor. Auf jeden Fall muss desshalb hervorgehoben werden, dass die Atresia hymenalis angeboren und erworben sein kann.

Auch bei den erworbenen Verwachsungen des Hymen handelt es sich in den meisten Fällen ursprünglich um stark entwickelte, fleischige Faltenbildungen. Später wird der Hymen unter dem Andrange des Blutes membranös und allmählich durchscheinend. Diese Form ist also meist erst das Produkt des erheblichen Innendruckes. Die angeborenen, membranösen Atresien halten dem andrängenden Blute selten, oft nicht einmal andrängendem Vaginalschleim, oder dem

Drucke der Bauchpresse Stand. Solche Fälle sind gewiss gar nicht so selten, sie kommen aus den oben angeführten Gründen nur nicht zu unserer Kenntnis.

Der »Blutsturz« beim Husten, Lachen, Niesen u. dgl. ist dem Fachkollegen durchaus bekannt. Ich habe es einmal erlebt, dass dieses Ereignis die schlummernde Hysterie einer fast 17 Jahre alten Schülerin des Lehrerinnenseminars in höchst unangenehmer und unwillkommener Weise anfachte. Seit dieser Zeit hat Verfasser in seiner Klientel andauernd dahin gewirkt, dass die Mütter den heranwachsenden Töchtern in passender Weise Aufklärung über die »Entwicklung« gaben. Es wäre sehr wünschenswerth, wenn dieses erzieherische Moment in weitesten Kreisen Beachtung finden möge. Das wäre viel wichtiger, wie der blasirte Kampf gegen das Korsett, welches doch nur in seinen Auswüchsen, als Schnürleib, wirklich schädlich ist. —

Wichtig sind die Fälle von Hymen conglutinatus bei Gravidität, wichtig besonders wegen der diagnostischen Schwierigkeiten, welche klar vor Augen liegen. Verfasser hat 2 Fälle selbst beobachtet. In dem ersten handelte es sich um die Frau eines Marinebeamten, welcher 14 Tage nach der Hochzeit ins Ausland abkommandirt wurde. Es war sofort Gravidität eingetreten. Und da der Coitus unterblieb, die Menstruation nicht wiederkehrte, verwuchsen die durch häufige Kohabitationen gereizten, an sich stark entwickelten, während der Gravidität physiologisch noch mehr anschwellenden Hymenallappen mit einander. Im 4. Monate der Gravidität kam die junge Frau zur Untersuchung; sie wollte nur wissen, ob sie schwanger sei. Es ist Anfangs schwer zu sagen, ob der vergrößerte Uterus zu der Atresie in Beziehung steht. Die Durchtrennung und Resektion (Cocain, 4 Köberlé) bot keinerlei Schwierigkeit. Es entleerte sich eine geringe Menge Schleim (keine Gonokokken!). Dann war die Diagnose leicht. Weiteres habe ich nicht erfahren, da die Dame in Kiel entbunden wurde.

In einem zweiten Falle, welchen ich erst vor einigen Monaten (August) beobachtete, wurde ich von einem russischen Flitterwochenpärchen wegen Dyspareunia konsultirt. Der Coitus war nur wenige Male ausgeübt worden, dann »versagte« die Frau, d. h. es trat Menstruation ein. Seit dieser Zeit gelang der Coitus nicht mehr (Schwellung und Schmerz). Per exclusionem musste man annehmen, dass die frischen Hymenalrisse durch angetrocknetes Blut (lange Eisenbahnfahrten) inficirt wurden. Der Coitus unterblieb 3 Wochen; dann trat »Krampf« ein. Dieser »Krampf«, d. h. also die Atresie, wurde schnell und dauernd beseitigt (kreuzförmige Incision, eine Naht). Brief vom 22./IX.: »Pas de difficulté . . . .«.

Ganz sicher würde man recht häufig Gelegenheit haben, Kongluti-

nationen zu beobachten, wenn nicht durch das von oben herabfließende Blut bei der Menstruation und dann natürlich durch den Coitus ihre Ausbildung verhindert würde. Die Fälle, in welchen die Verschlussmembran so nachgiebig und elastisch ist, dass sie selbst durch die Kohabitation nicht zerstört, sondern nur weit nach oben in die Vagina, bis zu 6 cm, hinaufgedrängt wird, so dass Sterilität die Folge ist, gehören, wie man in der Neugebauer'schen Sammlung sieht, zu den seltensten Ausnahmen. Es sind Fälle bekannt, dass die Konglutinationen aus der Schwangerschaftszeit erst intra partum zerstört wurden. Verfasser selbst erinnert sich des Berichtes einer sehr verständigen Hebamme, dass die sich im Scheideneingange stark vorwölbende Blase durch die Wehen gesprengt wurde und dass dann erst eine Untersuchung der Kreißenden möglich wurde. Der Befund entsprach nicht den Erwartungen. Augenscheinlich war die Blase früh gesprungen, und das Fruchtwasser hatte sich hinter der Verschlussmembran angesammelt.

In seltenen Fällen wurden zwei und mehr Septa, fälschlich Hymen genannt, über einander gelegen in der Vagina gefunden. In einzelnen Fällen fand sich oberhalb des oberen Septum Blut, oberhalb des unteren Schleim. Wahrscheinlich ist das obere Septum zuerst entstanden, d. h. jedenfalls vor der Pubertät. Das untere kann ja gleichzeitig sich entwickelt haben, doch ist es wahrscheinlich, dass die Konglutination sich hier entwickelte, weil die Menstruation ausblieb. Einzelheiten würden zu weit führen. Es sei das Studium der Abhandlung Neugebauer's empfohlen.

Ganz sicher bildet auch beim neugeborenen Mädchen die in reichlicher Menge vorhandene, auch mehrfach vom Verf. beobachtete Anhäufung von Epithelmassen und Detritus in der Vagina das eigentliche, ursächliche Moment dafür, dass die Konglutination nicht noch häufiger beobachtet wird. Es ist auffallend, dass Henoch (s. Litt.-Verz. No. 44, p. 611) die Konglutination der Labia minora für eine häufige Erscheinung hält. Wenn dies bei seinem Material wirklich der Fall ist, so kann es nur an dem Material einer weltstädtischen Kinderpoliklinik liegen, in welcher potenzirtes Elend und Siechthum zur Beobachtung gelangt. Bei diesen Kindern liegt die Zellthätigkeit gewiss dermaßen danieder, dass selbst die Anhäufung von Epithelmassen in der Vagina und am Introitus unterbleibt oder doch gering ist. Man wolle darauf achten.

Schon Dohrn (s. Litt.-Verz. No. 9, p. 16) legte bei der Genese der Atresia hymenalis, und gewiss auch der Konglutinationen überhaupt, Gewicht auf das Vorhandensein des »Vaginalschleims«. Je mehr vorhanden ist, desto sicherer bleiben Verwachsungen aus. Wenn Piana und Bassi (64) diese Epithelanhäufung, wie es scheint, als eine Verklebung ansehen, so befinden sie sich sicher im Irrthum. Das entspricht durchaus nicht den wirklichen Verhältnissen. Nehmen diese Epithelmassen nach der

Geburt ganz allmählich mehr und mehr ab und liegen dann die Wände der Vagina in großer Ausdehnung eng an einander, so wird eine Verklebung, selbst auf größere Ausdehnung, allerdings leicht verständlich. Nagel (s. Litt.-Verz. No. 3, p. 556) schreibt: »Die angehäuften Epithelmassen treiben die Scheidenwände in ihrer ganzen Länge aus einander und zerfallen in der Mitte des Scheidenrohres sehr rasch. In dieser Weise entsteht die Höhlung der Scheide, welche man noch bei Neugeborenen mehr oder weniger mit abgestoßenen Epithelien angefüllt findet.« Diese lebhafte Epithelproduktion setzt doch wohl eine gewisse Energie der Zellenkraft voraus, wenn ich mich so ausdrücken darf. Daher die obigen Bemerkungen zu Henoch's Mittheilungen, welche, wie auch Veit (s. Litt.-Verz. No. 6, p. 284, Anmerkung), in einer Anmerkung hervorhebt, mit den Beobachtungen der Gynäkologen nicht harmonirt. Möglicherweise spielen bei den Beobachtungen Henoch's abgeschwächte Formen der Blennorrhoe eine erhebliche Rolle. Daher vielleicht die große Zahl der Beobachtungen.

Auch auf diese Angelegenheit wolle man achten! Wenn die Anregungen des Verfassers, wie er es hofft und wünscht, Beachtung finden, wenn man sich namentlich entschließen würde, den betreffenden, höchst interessanten Verhältnissen beim neugeborenen Mädchen Aufmerksamkeit zu widmen, so wird man sicher bei einem größeren Material, wie es großstädtische Kliniken und Polikliniken bieten, zahlreiche bestätigende Fälle in kürzerer Zeit sammeln können.

Es sei gestattet, dass Verfasser auf einzelne Punkte, welche ihm bei seinen Untersuchungen aufgefallen sind, hier aufmerksam mache. Jeder Anfänger bei solchen Untersuchungen wird erstaunen über die sich ihm bietenden Bilder. Man muss sehr sorgfältig Obacht geben, wenn man sich vor unrichtigen Notizen schützen will.

Im Allgemeinen ist der Hymen beim Neugeborenen stark entwickelt. »Ja, der Hymen kann«, schreibt Pozzi (s. Litt.-Verz. No. 65, p. 1101), »einen so beträchtlichen Umfang erreichen, dass unerfahrene Beobachter ihn für die kleinen Labien halten, während sie diese für die großen Schamlippen ansehen und so den falschen Schluss ziehen, der Hymen fehle gänzlich oder sei zerstört . . .« »Oft hat der Hymen die Gestalt einer vorspringenden Halskrause oder einer Traufröhre oder eines gefältelten Tabaksbeutels.« Beim Neugeborenen kann man ein Bougie von 8—9 mm Durchmesser leicht einführen, am leichtesten, wenn man die unteren Extremitäten adduciren und etwas proniren lässt. Bei einem 7jährigen Mädchen lässt die Öffnung ein Bougie von ca. 1 cm Durchmesser passiren.

Dohrn (s. Litt.-Verz. No. 9, p. 2) beschreibt den Hymen Neugeborener sehr klar: »Bei Neugeborenen bildet der Hymen einen gefäßreichen, stumpfen, auf beiden Seiten mit dicker Schleimhaut überzogenen

Saum, dessen Innenränder nach vorn und unten in die Schamspalte hineinragen. Der Hymen schließt daher bei Neugeborenen die Scheide nicht nach Art eines Diaphragmas ab, sondern bildet einen lippenförmig aus der Vagina hervortretenden Vorsprung. In diesem liegen die seitlichen Ränder meist dergestalt einander genähert, dass sie einen schmalen, median gestellten Spalt zwischen sich frei lassen. In anderen Fällen kommt die Öffnung der runden Form näher, und liegt sie dann näher an der vorderen Vaginalwand. . . . Die stärkere Entwicklung des hinteren Hymenalsaumes tritt bei Neugeborenen besonders deutlich hervor. Oft führt hier die Gewebswucherung zu der Bildung eines polypösen, schmalen Zipfels, dessen Spitze bis zwischen die großen Schamlippen hinabragt (Hymen linguliformis)«.

Wichtig für unsere Untersuchungen ist besonders eine Abnormität, welche bei Neugeborenen »nicht selten« (Dohrn, p. 6) vorkommt, der Hymen infundibuliformis. Der Hymen sitzt mit festerer Basis auf der Vaginalwand auf, aber seine Ränder sind weich und stülpen sich nach außen schürzenförmig heraus. In diesen Fällen kann man den Hymen mit dem Finger hoch hinauf in die Vagina schieben, ohne dass er zerreißt. Desshalb ist diese Abnormität für unsere Frage wichtig. Denn ähnliche, konglutinirte Formen sind in der Litteratur (Neugebauer), wie bereits erwähnt, bekannt.

Nagel (s. Litt.-Verz. No. 3, p. 557) schreibt: »Bei Kindern legen sich die Ränder des Hymen von beiden Seiten her dachförmig an- oder über einander, so dass der Hymen hügelartig in den Vorhof hineinragt. Skrzeczka vergleicht ganz treffend das Aussehen der Scheidenöffnung bei jungen Kindern mit dem des Afters beim Huhn.«

Wichtig erscheinen namentlich die Abweichungen von der Norm, weil diese Gestaltungsabnormitäten zuweilen schwer zu deuten sind. Selbstverständlich soll nicht von eigentlichen Missbildungen, nicht einmal von Hypospadie u. dgl. die Rede sein, weil hierbei selbst auf dem Secirtische Schwierigkeiten in der Deutung obwalten können, sondern von Gestaltungsvarietäten, welche sich noch innerhalb der Breite des Normalen bewegen. Man mache es sich zur Regel, vor Allem nach dem Hymen zu suchen. Hat man den Hymen gefunden, so ist die weitere Orientirung leicht. Findet man keinen Hymen, so muss man sich von vorn herein darüber klar sein, dass es sich um den Sinus urogenitalis handelt. Findet man auch nur Andeutungen von Hymenalfalten, dann ist die Diagnose gesichert, dann handelt es sich um Vagina und Vestibulum (59).

Man lasse sich nicht durch größere oder geringere Tiefe des Vestibulum irreführen. Das ist anatomisch ziemlich gleichgültig, wenn nur in der Tiefe ein Hymen vorhanden ist. Es kommt beim Neugeborenen öfter vor, dass der Hymen höher hinauf sitzt als beim erwachsenen

Mädchen. Verfasser definirt z. B. den Fall Krimer, bei welchem sich kein »Hymen«, wohl aber 2 Zoll oberhalb des Introitus ein Septum transversum mit feiner Öffnung fand, in vorstehendem Sinne. Auch Dohrn (s. Litt.-Verz. No. 9, p. 12) vertritt diese Ansicht. Entwicklungsgeschichtlich ist diese Definition durchaus verständlich. Verfasser betont dies gegenüber Neugebauer (s. Litt.-Verz. No. 8, p. 130), welcher das Fehlen des Hymen anzuerkennen scheint. Wir glauben, dass v. Winckel (s. Litt.-Verz. No. 13, p. 81) Recht hat, welcher bei allen Fällen von Fehlen des Hymen die Möglichkeit offen lässt, dass an unrichtiger Stelle nach dem Hymen gesucht wurde, z. B. bei vaginaähnlich erhalten gebliebenem Sinus urogenitalis (Heppner).

Merkwürdigerweise entspricht, wie Verfasser sich wiederholt durch sorgfältige Sondirung überzeugt hat, dem tiefen Vestibulum durchaus nicht eine kürzere Vagina. Es scheint diese Varietät einzelnen Familien eigenthümlich zu sein, denn ich fand sie mehrfach bei Geschwistern. Das Verhalten der Vagina zum tiefen Vestibulum, resp. hohem Sitze des Hymen, bezüglich der Länge steht im Gegensatze zu den entsprechenden Befunden bei den anthropoiden Affen, bei welchen Bischoff (66) fand, dass sie ein tiefes Vestibulum, dagegen eine verhältnismäßige kurze und der Columna rugarum entbehrende Scheide besitzen, und dass bei ihnen der Hymen fehlt. Bei der Negerrasse ist der Befund eines tiefen Vestibulum die Regel (Turnipseed, 67). Es wäre also eine ganze Stufenleiter vom Affen zur Negerrasse und dem hochentwickelten Bleichgesichte. Dass der Hymen bei hohem Sitze zuweilen ein H. fimbriatus (Dohrn, p. 6) ist und meist dick und fleischig gefunden wird, sei beiläufig erwähnt.

Man wird beim Neugeborenen Gynatresien von Bedeutung, abgesehen von solchen, aus ernsten Entwicklungsstörungen herrührenden, deren praktische Wichtigkeit doch nur problematisch ist, selten finden. Die Ausbeute wird wahrscheinlich mehr in wissenschaftlicher Hinsicht belangreich sein. Doch ein wichtiges Moment verdient aufmerksame Berücksichtigung, das ist die Blennorrhoe der Neugeborenen, namentlich in ihren abgeschwächten Formen. Und wenn Verfasser nur erreichen würde, dass diesem wichtigen Gegenstande allgemeine Aufmerksamkeit geschenkt wird, so würde der uns beschäftigenden Affektion ein erheblicher Dienst geleistet werden. Denn es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass ein erheblicher Procentsatz der Konglutinationen blennorrhoischen Ursprungs ist.

Diese prophylaktische Untersuchung der Neugeborenen, welche Verfasser seit 15 Jahren praktisch erprobte, muss sich in zwei Richtungen bewegen:

1) Sorgfältige Untersuchung auf Gonokokken namentlich bei manifester Gonorrhoe der puerperalen Mutter, und inten-

sive Berücksichtigung der abgeschwächten Formen. Credeisirung der Vulva in allen verdächtigen Fällen.

2) Längere Beobachtung aller credeisirten und blennorrhoisch inficirten Kinder, weil die Gefahr besteht, dass noch nach der Entlassung aus den Anstalten Gynatresien zur Entwicklung gelangen.

Das Material der Privatpraxis reicht zur exakten Begründung vorstehender Sätze nicht aus. Besondere Schwierigkeiten bieten sich bei diesen Untersuchungen nicht. Anders bei etwaigen Sondirungen der Vagina, wobei dann auch die Gefahr besteht, dass die bei der Geburt sterilen Theile durch den Transport von außerhalb der Vagina befindlichen Keimen in diese hinein inficirt werden. Jedenfalls müssten derartige, systematische, zunächst wissenschaftlichen Zwecken dienende Untersuchungen vorläufig den klinischen Anstalten vorbehalten bleiben.

Die Prophylaxis gewinnt eine erhebliche praktische Bedeutung bei den Untersuchungen und der sorgfältigen Beobachtung kleiner Mädchen vor der Pubertät, welche an akuten oder chron. Infektionskrankheiten und Konstitutionsanomalien längere Zeit gelitten haben. In Folge der bezüglichen Arbeiten des letzten Lustrums ist es keinem Zweifel mehr unterworfen, dass die Mehrzahl der praktisch wichtigen Gynatresien erworben ist. Da uns die Ursachen dieser Thatsache bekannt sind, so ist der Prophylaxe der Weg klar gezeigt. Und desshalb muss betont werden, dass es principiell auf systematische Untersuchungen ankommt. Es genügt durchaus nicht, nur solche Kinder zu berücksichtigen, welche vaginale Affektionen dargeboten haben. Denn es ist bekannt, dass solche Symptome unter den alarmirenden Symptomen der Grundkrankheit vollständig verschwinden können. Auch können diese accidentellen oder sekundären Affektionen an sich ganz unbedeutende Erscheinungen machen. Manche Fälle verlaufen sogar vollkommen symptomlos. Werden jedoch einmal manifeste Erscheinungen seitens des Genitalkanals beobachtet, so ist diesen Kindern selbstverständlich eine besondere Aufmerksamkeit zu widmen, vor Allem ist sorgfältigste und zugleich schonende Antisepsis zu beobachten.

Es ist erfreulich zu sehen, wie diese Bestrebungen immer weitere Kreise ziehen. Vor Allem sind es die Gynäkologen, welche vorangehen. Man beachte u. A. die Bemerkung Rossa's (68) in der Encyklopädie (Sänger, v. Herff) bei der Therapie der Gynatresie: »Prophylaktisch sind Kolpitis bei Infektionskrankheiten der Kinder zu beachten und zu behandeln, eben so solche Processe im Wochenbette.« Zweifellos ist dies Ergebnis direkt auf die Arbeiten von Nagel, Veit und R. Meyer zurückzuführen. Man wird auch, wie Amberg (s. Litt.-Verz. No. 25, p. 50) mit Recht sagt, den Entzündungen in der Nähe der kindlichen Ge-

schlechtstheile, Ekzemen, Intertrigo u. dergl., vermehrte Aufmerksamkeit widmen müssen.

Verfasser hatte aus der Litteratur eine große Anzahl einschlägiger Beobachtungen gesammelt. Es war seine Absicht, diese Fälle in einer Tabelle zusammenzustellen. Nach Kenntnisnahme der Abhandlung Piering's (l. c.) wurde davon abgesehen, theils weil es aus äußeren Gründen nicht die Aufgabe des Verfassers sein kann, an diesem Orte Ausführliches über diesen Gegenstand zu bringen, theils weil seine Studien durch die Riesenarbeit Neugebauer's vollständig erdrückt wurden.

Es möge genügen, die Anregung zu geben, diesen wichtigen Momenten in Zukunft dauernde Aufmerksamkeit zu schenken.

Es folge eine kurze orientirende Übersicht. Wiederholt werden Fälle genannt, bei welchen ohne das geringste Symptom in durchaus schleichender Weise eine Atresie zur Entwicklung gelangte. Das kann sogar bei Erwachsenen vorkommen, wie der lehrreiche Fall Odebrecht's (69) zeigt, welchen er in seinen Diskussionsbemerkungen zu den Nagel-Veit'schen Vorträgen erwähnte. »Es war hier absolut nichts nachzuweisen von einem Krankheitsprocess, der anamnestisch hätte festgestellt werden können.« Dies bei einer Frau, welche 10 Kinder geboren hatte! Um wieviel leichter kann sich die Atresie unbemerkt im kindlichen Alter entwickeln! Man denke an die einfache Kolpitis adhaesiva (v. Winckel, Simpson 70). Simpson sah symptomenlos bei Kindern Atresia vaginae, ohne dass Ulcerationen vorausgingen, nach einfacher Vaginitis adhaesiva entstehen. Der wiederholt als ursächliches Moment beschuldigte »Fluor«, auch die »Leukorrhoe« werden wohl vielfach als Blennorrhoe zu deuten sein, wenn auch ohne Weiteres zugegeben werden muss, dass einfache, nicht specifische, selbst oberflächliche, ulcerative Processe zu Atresie führen können, solange die Menstruation und die Kohabitation fehlen.

Bezüglich der hier in Frage kommenden Formen der Kolpitis sei ausdrücklich auf die eingehende Bearbeitung des betreffenden Gegenstandes im Lehrbuche von Winckel's: »Die Ernährungsstörungen der Scheide« verwiesen. Namentlich die bakteriologische Seite ist ausgezeichnet von Veit in seinem Handbuche bearbeitet.

Die bedeutendste Rolle in der Ätiologie der Atresie bilden die vaginalen Affektionen bei und in Folge von akuten Infektionskrankheiten. Voran steht Typhus, dann folgt Scarlatina, Diphtherie, Variola (Variolois), Pneumonie, Cholera, Dysenterie, Erysipel. Einen erheblichen Procentsatz nimmt Lues ein; auch »Scheidenschanker« wird genannt. Von einzelnen Autoren wird nur summarisch von »akuter Infektionskrankheit« gesprochen. In der mir zugänglich gewesenen Litteratur, auch in der Neugebauer'schen Sammlung, nimmt Typhus abdominalis die erste Stelle ein. Das ist überraschend, da diese Thatsache, soweit ich mich unterrichten konnte, noch ziemlich wenig bekannt ist.

Von chronischen Infektionskrankheiten kommen in der Litteratur nur Phthisis und Lues vor.

Verfasser möchte annehmen, wenn ihm auch ohne Weiteres einleuchtet, dass Lues einen erheblichen Antheil hat, dass manche Fälle einer Revision bedürfen. Man ist gar zu leicht geneigt, Lues als ursächliches Moment anzunehmen, sobald diese Affektion in der Anamnese erscheint. Es wäre im wissenschaftlichen Interesse wünschenswerth, wenn auch hierauf in Zukunft besonders geachtet würde. Dass auch die hypothetische »fötale Entzündung« (Kussmaul) vielfach als lückenbüßendes, ursächliches Moment genannt wird, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Unseres Erachtens hat J. Veit (R. Meyer) überzeugend dargethan, dass es zum mindesten auch ohne diese geht. Meyer erwähnt auch Masern als wichtiges Moment und zwar — wahrscheinlich zufällig — an erster Stelle. In seinen Tabellen werden Morbilli nur vereinzelt (neben Scarlatina) genannt. Bei Neugebauer ist mir kein Fall aufgefallen, auch ich selbst habe keinen bezüglichen finden können.

Viele der genannten Processe laufen ab, ohne dass Spuren von Narben zurückbleiben. Das ist, wie schon oben ausgeführt, ohne Weiteres verständlich. Dennoch muss diese Thatsache nachdrücklichst hervorgehoben werden, weil viele Autoren die narbenlosen Atresien für angeboren zu halten geneigt sind. Diesen sei das Studium der Abhandlung Robert Meyer's empfohlen. Sind Narben vorhanden, so muss man die Atresie für erworben halten, fehlen sie, so ist in diesem Umstande kein Gegenbeweis zu suchen.

Ganz hinfällig für die Diagnose des angeborenen oder erworbenen Verschlusses sind die namentlich von französischen Autoren (Lyon, Litt.-Verz. No. 17) vertretenen Anschauungen, welche aus längst widerlegten entwicklungsgeschichtlichen Arbeiten hervorgegangen sind, dass nämlich die angeborenen Atresien und Stenosen ausschließlich zwischen mittlerem und oberem Drittel der Scheide vorkommen. Sehr richtig sagt v. Winckel (s. Litt.-Verz. No. 13 p. 109): »Auch die Atresia vaginae acquisita, — vergl. in meinen Abbildungen Tafel XXIX und XXX, Fig. 1 und 2 — kommt an allen Stellen der Scheide vor und bildet theils membranöse Verklebungen, theils mehr oder minder starke breite Verwachsungen.«

Eine besondere Stellung gegenüber der Nagel-Veit'schen Theorie nehmen einzelne Fälle von Doppelbildung ein. Das gaben auch beide Autoren in ihrem Schlussworte zur mehrfach erwähnten Diskussion ohne Weiteres zu. Im Allgemeinen wird aber Veit mit seiner Lehre Recht behalten: »Dass bei Doppelbildung der Genitalkanal allein durch mangelhafte Entwicklung der einen Seite atretisch werden kann, leugne ich nicht, nur muss man mit der Möglichkeit, dass die Atresie erworben sei, auch rechnen und muss sie sicher annehmen, wenn Hämatosalpinx da-

bei vorhanden ist.« Ob der Tubenverschluss »primär« (Robert Meyer) (s. Litt.-Verz. No. 7, p. 510) auftritt, bedarf weiteren Studiums.

Mit Recht hob Olshausen (Litt.-Verz. No. 2, p. 535) in der Diskussion eine Form von Doppelbildung als Ausnahme von der Regel hervor: »Es gibt Fälle folgender Art: An den einen Uterus schließt sich eine normale Scheide, an den anderen eine Scheide, die bis zur Hälfte heruntergeht. Unten ist keine Duplicität, oben ist vielleicht in der halben Länge der Vagina eine Duplicität mit vollkommen glatter Zwischenwand. Solche Fälle habe ich mehrere gesehen. Ich glaube doch nicht, dass es sich da um eine acquirirte Atresie handelt.«

Diese Fragen lassen sich sehr schwer selbständig in der Praxis bearbeiten, weil man wegen der absoluten Seltenheit des Vorkommens an eigene Beobachtungen nicht anknüpfen kann.

Nun noch einige nothwendige Bemerkungen zur Nomenklatur. Es herrscht in der Litteratur unseres Gegenstandes hinsichtlich der Nomenklatur große Unklarheit. Man ist vielfach gezwungen, die ganze Publikation zu lesen, um zu wissen, um was es sich eigentlich handelt. Atresie und Stenosis (Striktur) wird vielfach gleichwerthig gebraucht!

Atresie ist eine Verschließung,

Stenose (Striktur) ist eine Verengerung.

Jeder dieser Begriffe bezeichnet ein typisches, pathologisches Bild. Einzelheiten würden hier zu weit führen. Nur ein Beispiel: Kochenburger (l. c.) spricht (p. 61) von Atresia vaginalis, trotzdem eine der Kranken (Fall 3, p. 63) durch cribriforme Öffnungen menstruirt. Hier handelt es sich weder um Atresie, noch um Stenose, sondern um Hymen cribriformis, einen Bildungsfehler des Hymen, von welchem Dohrn (p. 9) mehrere Beispiele anführt.

Auch finden sich in der Litteratur ganz unklare Eintheilungen. Man unterscheidet vielfach Atresia und Stenosis completa und incompleta (v. Swiecicky (71), Puech (72), Charpentier, Shelly (73) u. v. A.). Bald bezieht man komplet und inkomplet auf das Lumen der Vagina allein, bald (Charpentier) auch auf die Längsausdehnung.

Eine Atresie kann niemals incompleta, eine Stenosis niemals completa sein. Atresia completa ist ein Pleonasmus, Atresia incompleta eine Contradictio in adjecto; eine Stenosis incompleta ist ein Pleonasmus, eine Stenosis completa eine Contradictio in adjecto. Wohl aber kann eine Atresia, wohl eine Stenosis partialis oder totalis sein. Nirgend in der Litteratur ist uns diese Eintheilung begegnet. Und doch sagt diese ganz allein sofort, was gemeint ist.

Atresia vaginalis partialis bedeutet eine Streckenatresie, eine vollkommene Verödung in einer gewissen Ausdehnung; Atresia vaginalis totalis ist eine Verödung des Scheidenlumens in der ganzen Ausdehnung. Will

man weiter specialisiren, so füge man Epitheta hinzu: Atresia vaginalis partialis membranacea, ligamentosa etc.

Eine Conglutinatio vaginae, die epitheliale Verklebung der Scheidenwände, von welcher oben die Rede war, kann completa und incompleta, kann partialis und totalis sein. Eine Conglutinatio vaginae completa partialis ist gewissermaßen eine anatomisch, genetisch und descriptiv definirte Atresie, eine Conglutinatio vaginae incompleta partialis eine eben so definirte Stenose. Conglutinatio ist ein klassisches, lateinisches Wort. Conglutination wird in der französischen Schriftsprache oft angewandt. Jedenfalls ist es international verständlich.

Mit Recht beanstandet R. Meyer, angeregt durch die entwicklungsgeschichtlichen Arbeiten Nagel's und durch die bezüglichen Bemerkungen v. Winckel's, welcher als der Erste von Conglutinatio hymenis spricht, die Bezeichnung: Hymen imperforatus. Statt dessen sagt Meyer: Hymen occlusus. Allein, occlusus, occlusio ist kein pathologischer Begriff. Auch die Atresie, die Obliteration, die Conglutinatio completa ist ein Occlusio. Ganz richtig spricht desshalb Labdie-Lalande (74) in seiner Dissertation ganz allgemein von Occlusions du conduit vulvo-utérin. Eine ganz andere Bedeutung hat es wieder bei Berti (75): »Occlusione della vagina per inflammazione; riconstituzione e guarigione.« Wenn de la Garde (76) von Occluded vagin spricht, so weiß man absolut nicht, was gemeint ist.

Die Bezeichnung Conglutinatio hymenis (v. Winckel) oder »Hymen conglutinatus« dürfte am meisten zu empfehlen sein. Die Conglutinatio hymenis incompleta oder partialis wäre unter die Bildungsfehler des Hymen (Hymen cribriformis, Hymen septus) einzureihen. Sie bildet den Übergang zur Conglutinatio hymenis completa oder totalis, welche als eine anatomisch, genetisch und descriptiv definirte »Atresia hymenalis« aufzufassen ist. Die Concretio im Sinne Neugebauer's (s. Litt.-Verz., No. 8, p. 140) ist nichts weiter als eine organisirte, vaskularisirte Conglutinatio.

Weiter muss man verlangen, entsprechend dem hohen Stande unserer gegenwärtigen wissenschaftlichen Kenntnisse, dass man in Zukunft nicht mehr, wie es zuletzt noch vielfach geschah, den Terminus Atresia hymenalis als eine Kollektivbezeichnung für verschiedenartige Zustände verwerthet, welche wir anatomisch zu würdigen und zu charakterisiren wohl im Stande sind. Man muss unterscheiden zwischen Conglutinatio hymenis (Hymen conglutinatus), also der eigentlichen sog. Atresia vaginalis, und der Atresia vaginalis gleich oberhalb des Hymens, der Atresia retrohymenalis. Das specielle Studium dieser Affektion bietet mehr als ein wissenschaftliches Interesse, seitdem wir durch die Nagel-Veit'sche Theorie in genetischer Hinsicht nicht unwesentliche Differenzpunkte kennen gelernt haben.

Schon Dohrn (s. Litt.-Verz. No. 9, p. 16) schrieb: »Ohne Zweifel sind manche Fälle, die unter dem Namen Atresia hymenalis beschrieben sind, nicht richtig gedeutet worden und vielmehr als vaginale Atresie aufzufassen, denn es kommen zur ärztlichen Kognition diese Fälle in der Regel erst dann, wenn durch das angesammelte Menstrualblut die verschlossene Stelle hinabgedrängt und verdünnt worden ist.« Die Angelegenheit liegt oft noch viel schwieriger, wenn die hintere Fläche des Hymen, wie auch in unserem Falle, mit der vorderen Fläche des vaginalen Septum fest verklebt ist. Schröder (s. Litt.-Verz. No. 61, p. 45) hat »wiederholt eine so vollkommene Verwachsung der beiden Häute beobachtet, dass man nur bei sehr genauer Untersuchung den ursprünglich freien Rand des Hymen auf der verschließenden Membran erkennen konnte.« Schröder macht auch darauf aufmerksam, dass der durch Kohabitationsversuche weit nach oben gedrängte Hymen eine Atresia vaginalis vortäuschen kann.

Wenn die Verklebung nicht sehr fest ist, findet die Trennung oft bald nach der Entleerung der Retentionstumoren spontan statt. Pozzi (s. Litt.-Verz. No. 65, p. 1107) macht ausdrücklich darauf aufmerksam. Jedenfalls kann man in den meisten Fällen die Trennung der Lamellen nach der Entleerung künstlich leicht vornehmen. Matthews Duncan (77) erwähnte mehrere solche Beobachtungen in Fällen, bei welchen man die Diagnose auf Atresia hymenalis stellen und nach der Entleerung den vollständig erhaltenen Hymen demonstriren konnte.

Wenn man von retrohymenaler Atresie spricht, so erscheint es viel richtiger, als pseudohymenal zu sagen, wie es Rossa in dem sorgfältig bearbeiteten Artikel »Gynatresie« der Encyklopädie thut. In dem »pseudohymenal« liegt gewissermaßen nur ein Protest, keine richtig stellende Ergänzung. —

Schließlich sind auch die in der Litteratur nicht so selten sich zeigenden Bestrebungen, an die Stelle der lateinischen und griechischen Bezeichnungen deutsche zu setzen, durchaus nicht zu billigen. »Man erschwert damit fremden Völkern den Zugang zum wissenschaftlichen Erwerb des eigenen« (Henle). Derselbe Autor sagt: »Die Wissenschaft, wenigstens die medicinische, soll und darf keine nationale sein, sie kann ihren internationalen Charakter aus den nächstliegenden Gründen niemals einbüßen.« Wir sahen sogar schon bei den alten Römern, dass sie »Graecis nominibus utuntur, ut Cornelius Celsus testatur«, allerdings nur, sobald von den Krankheiten der Genitalien die Rede ist (Caesalpinus, Kap. V., p. 10). Was Fundus uteri, was Symphysis ossium pubis bedeutet, versteht man vom Mälarsee bis zum fernen Tokio; das Verständnis für »Gebärmuttergrund«, für »Schoßfuge« reicht nur, soweit die deutsche Zunge klingt.

Schlussfolgerungen.

1) Die entwicklungsgeschichtlichen Voraussetzungen der Nagel-Veit'schen Theorie sind im Hinblicke auf die in der Praxis beobachteten Thatsachen, trotz einiger, theoretischer Bedenken, als richtig anzuerkennen. Sie bedürfen weiterer Erforschung und Begründung. Die außerdem vornehmlich litterarisch gestützte Theorie lehrt in ihren Konsequenzen in der Hauptsache das Richtige und gewinnt durch dieselben einen erheblichen, wenn auch nicht extensiven praktischen Werth. Aus ihr ergiebt sich der wichtige Lehrsatz: Die überwiegende Mehrzahl der praktisch wichtigen Gynatresien ist als erworben anzusehen. Somit lenkt die Theorie zuerst die Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit einer Prophylaxe, welche thatsächlich durchführbar erscheint.

2) Diese Prophylaxe wird praktisch ermöglicht, ganz allgemein: durch systematische Untersuchung der neugeborenen Mädchen (primäre Missbildungs- resp. primäre Entwicklungsatresie), durch Verhütung resp. sachgemäße Bekämpfung der gonorrhoischen Infektion Neugeborener, durch sorgfältige Beobachtung der an akuten oder chronischen Infektionskrankheiten oder schweren Konstitutionsanomalien leidenden kleinen Mädchen, durch aufmerksame Berücksichtigung und schonende, antiseptische Behandlung accidenteller oder sekundärer, embolischer oder thrombotischer Affektionen in der Vagina oder an der Vulva (sekundäre Atresie) und durch Verbreitung der entsprechenden, thatsächlichen Kenntnisse unter den Praktikern. Im einzelnen Folgendes:

3) Bei neugeborenen Mädchen gonorrhoisch erkrankter Mütter müssen auch die Genitalien (Vulva) credeisirt oder doch sorgfältig antiseptisch gereinigt werden. Der weitere Verlauf einer stattgefundenen Infektion muss von Seiten der Klinik noch nach der Entlassung durch nachträgliche Untersuchung festgestellt werden.

4) Man hüte sich, Blutungen aus den Geschlechtstheilen kleiner Mädchen für Menstruatio praecox zu halten. Diese ist sehr selten und ephemer wie eine Jahrmarktsabnormität. Bei diesen Blutungen, namentlich bei Säuglingen, muss man stets auch an gonorrhoische Infektion denken: Vulvovaginitis blennorrhoica, haemorrhagica. Man achte besonders auf Infektion mit abgeschwächter Virulenz.

5) Tritt bei akuten oder chronischen Infektionskrankheiten oder bei schweren Konstitutionsanomalien dem Alter nach

geschlechtsreifer Mädchen Blutung aus den Genitalien auf, so darf man die Blutung erst per exclusionem für eine menstruelle erklären. Erneuert sich die Blutung nicht oder treten Molimina menstrualia oder gar vikariirende Blutungen auf, so ist strikte Indikation zur Exploratio interna gegeben.

6) Dieselbe Vorsicht ist bei Fluor zu gebrauchen. Alle solche Mädchen, auch jüngere, sind vor der Entlassung und, bei positivem Ergebnis, später wiederholt zu sondiren (Sonde 0,5 bis 1 cm dick). Auch ist zu berücksichtigen, dass eine Atresie sich völlig symptomlos entwickeln kann und dass Recidive häufig sind.

7) Langdauernde, wenn auch symptomlose Amenorrhoe dem Alter nach geschlechtsreifer Mädchen lässt Exploratio interna wünschenswerth erscheinen. Das bedarf im konkreten Falle sorgfältiger Erwägung. Sind in der in allen solchen Fällen eingehend aufzunehmenden Anamnese schwere Infektionskrankheiten zu berücksichtigen, so muss durchaus genau untersucht werden (Belastungslagerung!). Das Gleiche gilt, wenn gleichzeitig Molimina menstrualia oder vikariirende Blutungen vorhanden sind. Die Molimina menstrualia bilden übrigens kein Kriterium für das Vorhandensein ernster, konsekutiver Störungen.

8) Wir unterscheiden genetisch und anatomisch eine transitorische, labile Form der Hämatosalpinx, entstanden durch Lageveränderung, Achsendrehung, Cirkulationsstörungen, schließlich durch adhäsive, peritonitische Processe, und eine persistirende, stabile Form (J. Veit), bei welcher die peritonitischen, adhäsiven Vorgänge in den Vordergrund treten. Letztere ist als das Produkt einer bakteriellen Entzündung der Tube, im Sinne der Lehre Veit's, anzusehen.

Daraus folgt:

9) Sind die Ursachen der erworbenen Gynatresie zuverlässig antiseptisch behandelt worden, oder kann man mit Sicherheit akute Infektionskrankheiten oder chronische, infektiöse Processe der Vagina und Konstitutionsanomalien ernster Art anamnestisch ausschließen, bestehen ferner keine dauernden, als pelvico-peritonitische zu deutenden Schmerzen, so darf man zunächst versuchen, mit der Entleerung der Retentionstumoren per vaginam auszukommen. Die primäre Köliotomie ist mithin nicht in allen Fällen von Hämatosalpinx bei Gynatresie a priori gerechtfertigt, sie muss jedoch stets vorbereitet (also eventuell sekundär) sein.

Litteraturverzeichnis.

1. Nagel, W., Zur Lehre von der Atresie der weiblichen Genitalien. Vortrag in der Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol. zu Berlin. Sitzung vom 27. März 1896. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1896. Bd. XXXIV. p. 381.
2. Derselbe, Diskussion in der Sitzung vom 10. April 1896. e. l. p. 534.
3. Derselbe, Entwicklung und Entwicklungsfehler der weiblichen Genitalien. In J. Veit, Handbuch der Gynäkologie 1897. Bd. I. p. 519 ff.
4. Veit, J., Über Hämatosalpinx bei Gynatresien. Vortrag in der Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol. zu Berlin. Sitzung vom 10. April 1896. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1896. Bd. XXXIV. p. 533.
   Diskussion, e. l. p. 534.
5. Derselbe, Der Vortrag Nr. 4 in extenso in der Berliner klin. Wochenschr. 1896, April 20. No. 16. p. 343.
6. Derselbe, Erkrankungen der Vagina. Handbuch der Gyn. 1897. Bd. I. p. 233; speciell Stenose und Atresie. p. 279 ff.
7. Meyer, R., Zur Ätiologie der Gynatresien auf Grund der einschlägigen Kasuistik. Zeitschrift f. Geb. und Gyn. 1896. Bd. XXXIV. p. 456—518.
8. Neugebauer, F. L., Zur Lehre von den angeborenen und erworbenen Verwachsungen und Verengerungen der Scheide. Berlin 1895. Der Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol. zu Berlin zur Feier ihres 50jährigen Bestehens gewidmet.
9. Dohrn, R., Die Bildungsfehler des Hymens. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1885. Bd. XI. p. 1—19; spec. p. 14.
10. Breisky, A., Die Krankheiten der Vagina, aus Billroth, Handbuch der Gynäkol. Stuttgart 1896. Deutsche Chirurgie. Lief. 60.
11. Rose, Operationen der Hämatometra. Monatsschr. f. Geburtskunde. Berlin 1867. Bd. XXIX.
12. Fuld, St., Salpingotomie wegen Hämatosalpinx bei Gynatresie. Aus der Heidelberger Frauenklinik. Arch. f. Gynäkol. 1889. Bd. XXXIV. Heft 2. p. 191—238.
13. Winckel, F. von, Lehrbuch der Frauenkrankheiten. Leipzig 1886.
14. Roman, Über die Verwachsung der Scheide. Dissertation. Tübingen 1885.
15. Rincheval, L., Ein Fall von Hämatometra etc. Dissertation. Würzburg 1889.
16. Simon, E., Ein Beitrag zur Kenntnis der Atresiae vaginales. Beiträge zur klin. Chirurgie 1888/1889. Bd. IV. p. 561 und Dissertation. Heidelberg 1889.
17. Lyon, Essai sur les rétrécissements du vagin congénitaux et acquis. Thèse de Paris 1888.
18. Kosminski, Angeborener Scheidenmangel etc. Demonstration in der Sitzung der Lemberger Gesellsch. f. Geb. u. Gyn. vom 14. Febr. 1900. Refer. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1900. Bd. XII. Nov. p. 661 u. briefl. Mitth.

18a. Stratz, C. H., Über Blutstauungen bei verdoppelten Genitalien. Demonstration in der Gesellsch. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin. Sitzung vom 26. Okt. 1900. Refer. in Centralbl. f. Gyn. 1900. No. 50. p. 1355.

19. Kiwisch v. Rotterau, Klinische Vorträge. Prag 1852. Abth. II. p. 365 f.
20. Fehling, H., Lehrbuch der Frauenkrankheiten. 2. Aufl. 1900.
21. Kiderlen, F., Ein Fall von Uterus bicornis. Dissertation. Tübingen 1884.

22. Kiderlen, Missbildungen der weiblichen Genitalorgane. (Aus der A. Martin'schen Privatanstalt.) Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1888. Bd. XV. p. 1—29.
23. Bryk, Wiener med. Wochenschrift 1865. p. 261.
24. Pincus, L., Die Geburtsverletzungen des Musc. sternocleido-mastoideus etc. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1895. Bd. XXXI. Heft 2.
25. Amberg, S., Ein Beitrag zur Lehre von den Gynatresien. Diss. Heidelberg 1899.
26. Piering, O., Ein Fall von Scheidenstenose nach Verätzung mit Oxalsäure. Archiv für Gyn. 1897. Bd. LIV. Heft 1. p. 72.
27. Mainzer, F., Zur Ätiologie und Therapie der Gynatresien, insbesondere der Hämatosalpinx bei Gynatresie. Aus L. Landau's Frauenklinik. Archiv f. Gyn. 1899. Bd. LVII. Heft 3. p. 681.
28. Scanzoni, v., Lehrbuch der Krankheiten der weiblichen Sexualorgane. Wien 1859.
29. Sänger, M., Drei Fälle von Salpingo-Oophorectomia duplex bei Haematometra gynatretica. Centralblatt f. Gyn. 1896. Nr. 3. p. 49.
30. Nieberding, Kasuistischer Beitrag zu den Gynatresien. Verhandlungen der gyn. Sektion der 55. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte. Eisenach 1882. Refer. Archiv f. Gyn. 1882. Bd. XX. p. 336 und Neugebauer, l. c. p. 136.
31. Homans, Boston. medic. Journ. 1883. Sept. Refer. Centralbl. f. Gyn. 1884. No. 23, s. auch Mainzer, Tabelle, l. c. p. 704. No. 2.
32. Pincus, L., Die sog. Myositis progressiva ossificans multiplex, eine Folge von Geburtsläsion. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. XLIV. Heft 1 u. 2. 1896. Sept. 22.
33. Leopold, G., Über Blutansammlung im verschlossenen Utero-Vaginalkanale und die Salpingotomie. Archiv f. Gyn. 1889. Bd. XXXIV. Heft 3. p. 371.
34. Pincus, L., Eine neue Methode der Behandlung entzündlicher, namentlich exsudat. Beckenaffektionen mittels »Belastungslagerung«. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1898. Bd. XXXIX. Heft 1. p. 13. Zugleich Festschrift zu Heinrich Abegg's 50jähr. Doktorjubiläum. cf. Therap. Monatshefte 1899. Mai, u. Verhandl. der 71. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte. München 1899.
35. Krimer, Hufeland's Journal, Sept. 1834. Bd. LXXII. p. 48.
36. Fritsch, H., Krankheiten der Frauen. 9. Aufl. 1899.
37. Aichel, O., Beitrag zur Gonorrhoe der Geschlechtstheile des neugeborenen Mädchens. (Aus der Frauenklinik der Universität Erlangen.) Hegar's Beiträge zur Geburtsh. u. Gynäkol. 1899. Bd. II. Heft 2. p. 281.
38. Gallard, T., Patholog. des Ovaires. Leç. clin. sur la menstruation etc. Paris 1885.
39. Schmid, M., Ein Fall von strangförmiger Vaginalatresie mit Hämatokolpos und Hämatometra. (Aus Prof. Torggler's gyn. Abtheilung, Klagenfurt.) Centralbl. f. Gyn. 1899. No. 34. p. 1037.
40. Hirschsprung, H., Fälle von angeborener Atresia hymenalis bei Kindern. Gynaekol. og obstetr. Meddelelser (F. Howitz) 1878. Bd. I. Heft 3. p. 42. cf. auch Bericht Berger's in Schmidt's Jahrb. 1879. Bd. CLXXXIII. p. 271.
41. Koblanck, Vortrag in der Gesellsch. für Geb. und Gyn. zu Berlin. Sitzung vom 14. Juni 1895. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. XXXIII. p. 160.
42. Comby, Vulvovaginitis hemorrhag. des petites filles. Bullet. et mém. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris 1897. Okt. 23.
43. Barbaud et Lefèvre, Ch., La Puberté chez la Femme. Paris 1897.
44. Henoch, E., Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 3. Aufl. 1887.
45. Altman, J., Contribution à l'étude de la rétention des règles etc. Thèse de Paris 1894.
46. Yates, H., The Lancet 1870. Juni 14.

47. Madge, Transact. of the Obstetr. Soc. London. Bd. XI. p. 213. Citirt bei Meyer, p. 475.
48. Olshausen, R., Diskussion. Sitzung der Gesellsch. für Geb. und Gyn. zu Berlin. 8. Dec. 1893. Refer. Centralbl. f. Gyn. 1894. No. 5. pag. 125 und Diskussion, ad No. 2.
49. Odebrecht, E., Diskussion, e. l. p. 126.
50. Jacobi, Diskussion, s. Nieberding No. 30. Archiv f. Gyn. 1882. Bd. XX. p. 341.
51. Laass, e. l. p. 341.
52. Bokai, J., Über zellige Atresie der Schamspalte bei Kindern. Jahrb. f. Kinderkrankheiten. N. F. 1872. Bd. V. p. 26 u. 163.
53. Konelsky, M., Fünf Fälle von Atresia hymenalis. Wratsch 1892. Nr. 38. p. 955. Refer. Schmidt's Jahrb. 1892. Bd. CCXXXVI. p. 240.
53a. Küstner, O., Grundzüge der Gynäkologie 1893. p. 32, Abbildung. cf. auch Veit's Handb. der Gyn. Bd. I. p. 91, instruktive schemat. Zeichnung.
54. Kochenburger, Die Missbildung der weiblichen Genitalien. (Aus der Privatanst. von A. Martin.) Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1893. Bd. XXVI. Heft 1. p. 60
55. Braun, G., Vortrag über Hämatokolpos. Ges. f. Geb. u. Gyn. in Wien. Sitzung v. 12. Juni 1888. Refer. Centralbl. f. Gyn. 1899. Nr. 7. p. 117.
56. Charpentier, A., Traité des Accouchem. II. Édit. Paris 1889.
57. Bunzel, R., Atresia hymenalis mit Schleimretention bei einem Neugeborenen. (Aus der Epstein'schen Universitäts-Kinderklinik.) Abbildungen. Prager med. Wochenschrift 1900. Nr. 30. p. 349.
58. Amussat, Gazette médicale 1835. Dec. 12. Ausführl. mitgeth. bei Neugebauer, l. c. p. 88 f.
59) Pincus, L., Über den Anus praeternaturalis vaginalis et vestibularis (die sog. Atresia ani vaginalis). Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. N. F. 1893. No. 80.
60. Virchow, R., Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1864/1865.
61. Schröder, C., Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. 6. Aufl. 1884.
62. Landau, L. u. Rheinstein, Über das Verhalten der Schleimhaut in verschlossenen und missbildeten Genitalien und über Tubenmenstruation. Archiv für Gyn. 1892. Bd. XLII. p. 273.
63. Frank, K., Kasuistische Beiträge zu den Missbildungen der weibl. Genitalorgane. (Aus der A. Martin'schen Privatanstalt.) Zeitschrift für Geb. u. Gyn. 1890. Bd. XVIII. p. 187.
64. Piana e Bassi, Delle aderenze epiteliali della vagina. Rivista clin. di Bologna 1874. No. 11. Refer. in Virchow-Hirsch' Jahresber. 1874. I. p. 87.
65. Pozzi, S., Lehrbuch der Gynäkologie. Übersetzt von E. Ringier. 1892. Bd. III.
66. Bischoff, Th., Vergleichende anatomische Untersuchungen über die äußeren weiblichen Geschlechtsorgane des Menschen und der Affen. Abhandlung der Kgl. bayr. Akademie 1879. Citirt bei Dohrn, l. c. p. 2 Anmerk.
67. Turnipseed, E. B., Verschiedenheit der Lage des Hymens bei Negern und Weißen. Americ. Journ. of obstetr. 1877. IX. 1. Citirt Dohrn, l. c. p. 11.
68. Rossa, Artikel Gynatresie in »Encyklopädie der Geburtsh. u. Gynäkol. (Sänger, v. Herff)«. 1900. Bd. I. p. 402.
69. Odebrecht, E., Diskussion zu Nagel-Veit's Vorträgen in der Gesellsch. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin. Sitzung vom 10. April 1896. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1896. Bd. XXXIV. p. 535.
70. Simpson, Clinical lectures on diseases of women. Edinburgh 1872.
71. Swiecicky, H. v., De l'atrésie du vagin et de son traitement par greffe animale ou transplantation. Archives de Tocolog. et de Gynécol. 1892. XIX. Nr. 7. p. 481.

72. Puech, De l'atrésie des voies génitales de la femme. Paris 1864.
73. Shelly, Philadelphia medical and surgic. rep. XXXIV. April 18. Citirt von Breisky, l. c.
74. Labadie-Lalande, Occlusions du conduit vulvo-utérin. Thèse de Paris 1856.
75. Berti, Occlusione della vagina per inflammazione; riconstituzione e guarigione. Spallanzani. Modena 1880. Citirt Neugebauer, p. 95.
76. Garde, de la, Occluded vagin. The Brit. med. Journ. 1868. I. p. 72.
77. Duncan, M., Transact. of the Obstetr. Soc. of London 1882. Vol. XXIV.
78. Merkel, F., Jacob Henle, ein deutsches Gelehrtenleben.
79 (44a). Caesalpinus, A., *Κατοπτρον*, s. Speculum art. med. Francofort. 1605. p. 580. De Genit. morb. Cap. II.

Anmerkung.

Die oben (p. 235 und 237) empfohlene, modificirte Credeisirung hat Verf. von jeher mit bestem Erfolge auch bei den Augen der Neugeborenen in Anwendung gebracht. In der klinischen Praxis, d. h. bei obligatorischer Anwendung, wurde die Modifikation nur bei lebensschwachen Kindern, in der Privatpraxis — bei fakultativer und indicirter Anwendung — wurde sie stets gebraucht, zumal es sich in der Privatpraxis ausnahmslos um Fälle mit abgeschwächter Virulenz handelte.

Die bezüglichen, wichtigen Ausführungen Zweifel's (Centralblatt f. Gyn. 1900. No. 51) wurden dem Verf. erst bekannt, als sich das Manuskript bereits in der Hand des Herausgebers befand.

Medicinische Centralblätter
1901.

CENTRALBLATT FÜR INNERE MEDICIN

herausgegeben von

Bins, Gerhardt. v. Leube, v. Leyden, v. Liebermeister, Naunyn, Nothnagel

redigirt von

H. Unverricht.

22. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR CHIRURGIE

herausgegeben von

E. v. Bergmann, F. König, E. Richter.

28. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

CENTRALBLATT FÜR GYNÄKOLOGIE

herausgegeben von

H. Fritsch.

25. Jahrgang. Halbjährlich 10 ℳ.

Das Bedürfnis der Zusammenfassung der durch die Specialforscher der einzelnen Wissenschaften gewonnenen Resultate zu einem dem Praktiker dienlichen Ganzen hat nach Vereinigung der drei nach gleichen Grundsätzen redigirten Centralblätter in einem Verlage dazu geführt, vom 1. Januar 1883 ab neben den bisherigen Einzelausgaben eine wöchentliche Gesammtausgabe derselben in broschirten Heften von je 4—5 Bogen unter dem Titel

Centralblatt für die gesammte Medicin

(Innere Medicin — Chirurgie — Gynäkologie)

zu veranstalten und dieselbe zu dem ermäßigten Preise von ℳ 12,50 vierteljährlich abzugeben.

Probenummern

sind durch alle Buchhandlungen oder von der Verlagsbuchhandlung unentgeltlich zu beziehen.

Leipzig.

Breitkopf & Härtel.

Ichthyol

Die Ichthyol-Präparate werden von Klinikern und vielen Aerzten aufs wärmste empfohlen und stehen in Universitäts- sowie städt. Krankenhäusern in ständigem Gebrauch.

wird mit Erfolg angewandt:

bei **Frauenleiden** und **Chlorose**, bei **Gonorrhoe**, bei **Krankheiten** der **Haut**, der **Verdauungs-** und **Cirkulationsorgane**, bei **Lungentuberkulose**, bei **Hals-, Nasen-** und **Augenleiden**, sowie bei **entzündlichen** und **rheumatischen Affektionen** aller Art, theils infolge seiner durch **experimentelle** und **klinische** Beobachtungen erwiesenen **reducirenden, sedativen** und **antiparasitären** Eigenschaften, anderntheils durch seine die **Resorption befördernden** und den **Stoffwechsel steigernden** Wirkungen.

Wissenschaftliche Abhandlungen nebst Receptformeln versenden gratis und franco die alleinigen Fabrikanten:

Ichthyol-Gesellschaft, Cordes Hermanni & Co.,

HAMBURG.

Verlag von **August Hirschwald** in **Berlin.**

Soeben erschienen:

Anleitende Vorlesungen

für den

Operations-Cursus an der Leiche

von

Prof. **E. von Bergmann** und Dr. **H. Rochs,**
Generalarzt, General-Oberarzt.

Vierte erweiterte Auflage. *I. Theil.*

1901. 8. Mit 60 Abbildungen. Gebunden 5 *M.*

Sämmtliche

Farbstoffe, Tinctionen, Reagentien

für

Mikroskopie und Bakteriologie

gewissenhaft nach Angabe der Autoren.

Dr. G. Grübler & Co., Leipzig.

Centralstelle für mikroskopisch-chemischen Bedarf.

Preislisten gratis und franco.